FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1904

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 27 octobre 1904, à 1 heure

PAR

Léon POULIOT
Ancien interne des Hôpitaux de Paris
et de la Maternité de l'Hôpital Tenon
Médaille de bronze de l'Assistance publique

DES ACCIDENTS

QUI COMPLIQUENT

LES MALADIES DU CŒUR

AU COURS DE LA GROSSESSE

Président : M. POZZI, *Professeur*

Juges : MM. BUDIN, *Professeur*
BONNAIRE, *Agrégé*
DÉMELIN, *Agrégé*

PARIS
SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'IMPRIMERIE ET DE LIBRAIRIE
ANCIENNE LIBRAIRIE LECÈNE, OUDIN ET C^ie^
15, *Rue de Cluny* 15
—
1904

*

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN : M. DEBOVE.

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentale	ROGER.
Clinique médicale	LANDOUZY. HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE.
Maladies des enfants	GRANGER.
Clinique de pathol. mentale et des mal. de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	TERRIER. BERGER. LE DENTU. TILLAUX.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voix urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	PINARD. BUDIN.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale	KIRMISSON.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef des trav. anatomiques)
BROCA André	GOUGET	MAILLARD	TEISSER
CARNOT	GUIART	MARION	THIROLOIX
CLAUDE	JANSELME	MAUCLAIRE	VAQUEZ
CUNEO	M. LABBE	MERY	WALLICH
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	

A mon premier maître en médecine

LE DOCTEUR G. POULIOT

Mon père.

A mes maîtres de l'École de Médecine de Poitiers.

A la mémoire de mon regretté maître

LE DOCTEUR ARMAND DELPEUCH

Médecin de l'hôpital Cochin (internat 1900-01).

A mon maître et président de thèse

M. LE PROFESSEUR POZZI

Professeur de clinique gynécologique
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur.

A mes maîtres dans les hôpitaux :

M. le Professeur TILLAUX (externat 1897-98)
Chirurgien de la Charité
Président de l'Académie de Médecine
Grand Officier de la Légion d'honneur.

M. le Professeur Agé WALTHER (internat 1901-02)
Chirurgien de la Pitié.

M. le Docteur Al. BOISSARD (internat 1902-03)
Accoucheur de l'hôpital Tenon.

M. le Docteur Pierre MERKLEN
(externat 1898-99 ; — internat 1903-04)
Médecin de l'hôpital Laënnec.

M. le Docteur COMBY (1903)
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Et MM. les Docteurs BRAULT, SOULIGOUX,
J. RENAULT, P. RICHE, BRINDEAU, JOSUÉ, de MASSARY,
AVIRAGNET, Marcel LABBÉ.

MEIS ET AMICIS

INTRODUCTION

En 1869, dans une leçon au succès retentissant, le Professeur Péter (1) s'écriait :

« Je veux vous parler aujourd'hui de faits que les auteurs des traités des maladies du cœur ont laissés dans « l'ombre et que me semblent avoir complètement méconnus les auteurs des traités d'obstétrique : ces faits « sont les accidents pulmonaires auxquels la grossesse « expose les femmes atteintes de maladies du cœur, et « que pour cette raison j'appelle *gravido-cardiaques.* »

Ainsi est né ce mot qui a fait fortune et qui, pour beaucoup d'auteurs, est devenu synonyme de « complications des cardiopathies au cours de la grossesse » ; ainsi est né le mouvement d'opinion qui a régné jusqu'à ces dernières années sur les rapports de la gravidité et des maladies du cœur.

Péter, effrayé par les accidents terrifiants qu'il avait observés chez deux de ses clientes, généralisa un peu trop vite son impression ; grâce à la persuasion de son enseignement, il la fit partager à presque tous les médecins en France, et telle était la crainte qu'inspiraient les lésions cardiaques chez la femme enceinte, que presque personne n'eût osé mettre en doute la célèbre formule dans

(1) Péter, *Leçons de clinique médicale*, I, p. 180.

laquelle Péter résumait familièrement ses idées : « Fille, pas de mariage ; femme, pas d'enfants ; mère, pas d'allaitement. »

Nous n'en sommes plus là ; depuis qu'une observation plus attentive et une statistique plus rigoureuse ont fait connaître de nombreuses exceptions à ce pronostic sévère, bon nombre d'auteurs ont essayé de modifier l'opinion dans un sens moins défavorable aux accidents gravido-cardiaques ; de tous côtés, à l'étranger plus encore qu'en France, on a émis des idées nouvelles sur la pathogénie, l'évolution et le traitement des faits qui nous occupent.

Mais, depuis ce revirement, il n'a pas paru un seul travail d'ensemble qui le consacre, et qui, colligeant les documents épars, appuie sur des statistiques de valeur la doctrine de *l'innocuité relative* des maladies du cœur chez la femme enceinte.

C'est ce travail que nous avons entrepris de publier ; mais nous ne nous sommes pas placé à ce seul point de vue du pronostic. En lisant les nombreuses publications relatives au traitement obstétrical des accidents gravido-cardiaques, il nous a semblé évident que les divergences d'opinion des accoucheurs sur les résultats de l'accouchement prématuré provoqué tenaient à une interprétation défectueuse des observations ; une singulière et regrettable confusion paraît exister dans les esprits entre les *accidents asystoliques* et les crises d'*œdème aigu du poumon*. Nous avons donc voulu reprendre après Porak et tant d'autres la description clinique des accidents qui compliquent les maladies du cœur au cours de la grossesse, et chercher dans leur pathogénie la base d'une thérapeutique rationnelle. Aussi cette thèse comportera-

t-elle trois titres principaux : un *Exposé clinique*, un *Essai de pathogénie*, une *Conclusion pronostique et thérapeutique.*

Nous ne nous dissimulons point les difficultés d'une pareille tâche, et nous ne l'aurions point assumée sans es encouragements de nos maîtres.

C'est en effet à M. le Dr Boissard, accoucheur de l'hôpital Tenon, que nous devons l'idée première de ce travail; aussi est-ce pour nous un devoir de lui en témoigner ici notre reconnaissance, en y ajoutant l'expression de notre déférente gratitude pour son enseignement si clinique, si attachant, et pour les témoignages de sympathie qu'il n'a cessé de nous prodiguer depuis que nous avons été son élève.

La bienveillance avec laquelle M. le Dr Merklen, médecin de l'hôpital Laënnec, nous a accueilli dans son service pendant notre quatrième année d'internat, nous a été d'un secours précieux. Nulle part nous n'eussions été mieux qu'auprès de lui pour mener à bien une thèse sur les maladies du cœur ; nous ne pouvions espérer y réussir qu'en nous efforçant de refléter dans ces quelques pages un peu de l'esprit clinique, de la précision et de la logique qui caractérisent l'enseignement de M. Merklen. Qu'il nous permette de lui dire le respectueux attachement que nous lui portons en retour de l'intérêt qu'il nous a témoigné en toutes circonstances, à nous et aux nôtres. A notre entrée dans la carrière médicale, il nous sera réconfortant de voir en lui un exemple de valeur scientifique alliée à une trop rare correction professionnelle et à une haute dignité morale.

Nous ne voudrions point clore ce préambule sans adresser nos remerciements à ceux qui, sans avoir été nos

maîtres, ont bien voulu nous aider de leurs conseils : à M. le Dr Champetier de Ribes, membre de l'Académie de médecine, accoucheur de l'Hôtel-Dieu, qui s'est démuni en notre faveur de précieux documents patiemment accumulés dans son service ; à M. le Dr Béclère, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, qui a bien voulu nous faire connaître la valeur exacte, pour l'exploration du cœur, des procédés radiologiques, dans la pratique desquels il s'est acquis une compétence indiscutée ; à M. le Pr agrégé Marfan, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades; à M. le Pr agrégé Launois, médecin de l'hôpital Tenon, qui nous ont obligeamment communiqué des observations et documents; à ceux de nos camarades qui nous ont aidé de leurs connaissances des langues étrangères pour la lecture et la traduction de divers ouvrages cités dans notre index bibliographique.

14 septebrme 1904.

DES ACCIDENTS

QUI COMPLIQUENT

LES MALADIES DU CŒUR

Au cours de la grossesse

I

EXPOSÉ CLINIQUE

Nous ne devons point seulement à Péter le nom des *accidents gravido-cardiaques*, nous lui devons aussi la première description clinique qui en ait été donnée.

Il ne reconnaissait d'abord que les accidents pulmonaires ; il admit bientôt une deuxième catégorie : celle des accidents cardio-pulmonaires, et c'est cette classification élémentaire qui fut adoptée par les premiers auteurs qui suivirent le professeur de la Pitié. Si l'on néglige la nosologie archaïque de Marty (1), il faut arriver à la thèse de Porak (2) pour trouver une interprétation meilleure des faits, répartis plus justement dans des cadres plus larges. « Dans un premier groupe, dit cet auteur, nous

(1) Marty, *loc. cit.*
(2) Porak, Th. Paris, 1876, p. 68.

signalerons les troubles de l'innervation cardiaque ; dans le second, les phénomènes de congestion pulmonaire ; dans le troisième, les phénomènes de stase dans la grande circulation. Ces accidents forment une gamme ascendante. »

Ces trois premiers groupes, que Porak isole nettement du quatrième, répondent aux seuls accidents que Péter ait voulu décrire ; encore n'a-t-il guère insisté que sur les derniers (accidents pulmonaires et cardio-pulmonaires), signalant seulement la fréquence des *palpitations*, de la *dyspnée cardiaque*, des *syncopes*, que Porak range sous l'étiquette « troubles de l'innervation cardiaque ».

« Enfin, continue ce dernier, dans un quatrième groupe nous étudierons les embolies, dont la pathogénie est toute différente. »

Les embolies, en effet, constituent avec divers autres accidents graves, tels que ruptures du cœur, hémorragies, etc., une catégorie très spéciale, en ce sens que le mécanisme de leur production est essentiellement différent. Il ne s'agit plus seulement ici de l'exagération des troubles circulatoires et de l'insuffisance cardiaque sous l'influence directe de la grossesse ; un autre facteur entre en jeu, qui sert d'intermédiaire entre la complication nouvelle et l'état de gravidité : tantôt c'est une thrombose cardiaque ou une poussée subaiguë d'endocardite qui viennent produire l'embolie, tantôt une dégénérescence ou une sclérose du myocarde qui aboutiront à la rupture du cœur.

Aussi, la plupart des auteurs classiques ont-ils comme Péter refusé à ces complications le nom d'accidents gravido-cardiaques.

Cette exclusion, toutefois, ne s'étend pas à l'ensemble

de la littérature médicale, où l'on trouve décrits sous la même rubrique générale les cas les plus disparates.

Quoi qu'il en soit, la classification proposée par Porak, pour constituer un essai intéressant de répartition logique des faits qui nous occupent, n'en est pas moins passible de sérieuses critiques.

L'étiquette « accidents de l'innervation cardiaque », attribuée au premier groupe, consacre une erreur pathogénique au moins partielle ; de plus, on ne voit pas de démarcation nette entre certains de ces faits (dyspnée sans congestion ni œdème pulmonaire) et ceux qui constituent le 2e groupe, c'est-à-dire les troubles de la petite circulation. Par contre, n'est-il pas artificiel de séparer les unes des autres les asystolies partielles, et en particulier l'asystolie pulmonaire, de l'asystolie généralisée, qui constitue à elle seule le troisième groupe de Porak ?

Malgré ses défectuosités, c'est la classification de celui-ci qu'adoptèrent dans leurs monographies la plupart des auteurs français qui le suivirent. (Courrejol, thèse de 1883 (1) ; Deslandes, thèse de 1896) (2).

Il n'en est pas de même de la thèse de Villeprand (3) ; ce dernier, bien qu'il se soit limité à l'étude des accidents compliquant le travail et les suites de couches, distingue dans ceux-ci : les *troubles fonctionnels* cardiaques légers, l'*asystolie progressive*, et enfin une forme spéciale d'*asystolie aiguë*, survenant brusquement pendant le travail, susceptible d'entraîner la mort à brève échéance.

Ainsi que l'auteur semble lui-même l'indiquer, il est aisé de reconnaître dans plusieurs des faits qu'il range dans

(1) Courrejol, *loc. cit.*
(2) Deslandes, *loc. cit.*
(3) Villeprand, *loc. cit.*

sa troisième catégorie, des cas typiques d'*œdème pulmonaire aigu.*

Voici donc, esquissée pour la première fois dans un ouvrage d'ensemble, l'opposition entre l'œdème pulmonaire et l'asystolie gravido-cardiaque ; nous la retrouverons plus nette, plus tranchée, dans les diverses publications de Vinay (1), en particulier dans son article du *Lyon médical.*

Elle fait aussi l'objet d'un article fort intéressant de Duplant (2).

Pour justifier une pareille distinction, il suffirait, semble-t-il, d'invoquer l'allure clinique si spéciale de l'œdème pulmonaire aigu, sa grande fréquence chez les cardiopathes enceintes, la gravité toute particulière qu'il affecte chez elles. Les travaux de Vinay tendent, en outre, à faire admettre que cet accident relève d'une pathogénie spéciale.

Sans préjuger de ces diverses questions, nous pouvons dès maintenant poser en principe que l'œdème pulmonaire aigu mérite une place à part dans la description des accidents dont se compliquent les maladies du cœur au cours de la grossesse.

Nous envisagerons donc successivement dans cet exposé la série des manifestations cliniques de l'insuffisance cardiaque chez la femme enceinte.

Ce seront tout d'abord les troubles fonctionnels liés à l'insuffisance relative ou transitoire du myocarde ; puis les troubles plus marqués traduisant l'insuffisance cardiaque confirmée, c'est-à-dire l'hyposystolie, et l'asys-

(1) Vinay, *De l'œdème aigu du poumon dans les cardiopathies de la grossesse.*

(2) Duplant, *loc. cit.*

tolie soit partielle — et dans ce cas presque toujours pulmonaire, — soit généralisée, et aboutissant souvent à la déchéance définitive du muscle cardiaque.

A ce type clinique nous opposerons celui de l'œdème pulmonaire aigu — ou même suraigu.

Puis, beaucoup plus rapidement, nous aurons à étudier divers accidents dont nous avons déjà signalé la pathogénie complexe : embolies, hémiplégie, rupture du cœur, mort subite.

Nous terminerons par un court exposé de l'influence de la grossesse sur diverses affections rares du cœur : lésions congénitales, névroses, etc.

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE.

Les troubles fonctionnels légers qui surviennent chez la cardiopathe au cours d'une grossesse ne sauraient affecter, sous l'influence de celle-ci, des modalités bien particulières. Et, comme ils ne sont pas toujours en relation évidente avec la lésion cardiaque du sujet, ils ne nous arrêteront pas longtemps.

Les *palpitations* sont peut-être le symptôme le plus fréquemment accusé dans les observations d'accidents gravido-cardiaques. Mais elles existent si souvent chez la femme enceinte normale, elles s'expliquent si bien par l'hyperexcitabilité nerveuse de la grossesse, qu'il faut se garder d'y attacher trop d'importance. Ne sait-on pas, par ailleurs, que les palpitants sont pour la plupart indemnes de toute lésion organique ?

Beaucoup de femmes saines sont sujettes, pendant leur grossesse, à des lipothymies, à des évanouissements dont la cause première réside dans la nervosité du sujet ou le

mauvais état des fonctions digestives. Si les mêmes accidents se produisent chez une cardiaque, il ne faut pas en faire une résultante nécessaire de la lésion du cœur. Cette déduction ne serait légitime que dans des cas bien déterminés.

Si les palpitations, les vertiges, les *syncopes*, prennent, par leur répétition ou leur gravité, une importance réelle, elles pourront être rapportées à une lésion aortique connue de longue date ou diagnostiquée à cette occasion.

Les mêmes restrictions sont de mise en ce qui concerne la *dyspnée*, du moins quand elle reste minime et banale. Mais, souvent, *dès les premiers mois* de sa grossesse, la femme enceinte ne peut faire un travail manuel, ne peut marcher vite, monter un escalier, faire un effort, sans manquer de respiration.

Cette dyspnée d'effort, peu intense au début, prend, entre le 4e et le 5e mois, un caractère plus pénible.

Au cap du « demi-terme », souvent difficile à franchir pour la cardiopathe, la dyspnée redouble d'intensité ; elle tend à devenir *continue ;* elle s'accompagne d'une sensation d'*oppression* d'autant plus marquée que le moral de la femme reflète son double état de maladie et de grossesse.

Puis le sommeil est entrecoupé de crises d'orthopnée nocturne, et parfois, brusquement, soit de nuit, soit à l'occasion d'un effort, survient un paroxysme de dyspnée. L'oppression est remplacée par une angoisse inexprimable, la simple gêne respiratoire fait place à une soif d'air impérieuse, la cage thoracique est dilatée au maximum par le spasme des muscles inspirateurs, et souvent on entend un bruit de râle trachéal : c'est la crise d'*asthme cardiaque*.

Toujours impressionnant, cet accident revêt un caractère particulièrement dramatique quand, au lieu d'avoir été annoncé par les modalités progressivement croissantes de la dyspnée, il survient brusquement, en pleine santé, comme première manifestation de l'insuffisance cardiaque chez une femme enceinte.

L'observation suivante en est un exemple frappant :

I. — *Asthme cardiaque. — Obs. pers.*

Le 12 septembre 1900, entre dans le service de notre maître le Dr Delpeuch, à l'hôpital Cochin, la nommée Dev... Marie, lingère, âgée de 28 ans.

Bien portante jusqu'à l'âge de 15 ans, elle eut alors une crise de rhumatisme articulaire aigu qui se prolongea pendant trois mois. Il ne lui en resta qu'une légère sensation de fatigue et d'essoufflement dans l'ascension des escaliers.

Mariée à 21 ans, elle eut à 23 une première grossesse au cours de laquelle elle n'éprouva ni dyspnée ni troubles d'aucune sorte, mais qui, au quatrième mois, se compliqua d'une chorée gravidique assez intense pour nécessiter son entrée à la Maternité de l'Hôtel-Dieu. C'est là qu'on l'accoucha d'un garçon actuellement bien portant. On lui dit à l'Hôtel-Dieu qu'elle avait une maladie de cœur, et, en raison d'une violente crise de palpitations au cours du travail, on avait dû lui faire une application de forceps.

Depuis lors elle se porta bien, fit sans accident une fausse couche d'environ 3 mois et 1/2 en 1898, et commença en mai dernier une nouvelle grossesse qui ne la fatigua point outre mesure ; elle put continuer à travailler à domicile de son métier de lingère. Mais ayant, la veille de son entrée, voulu, selon son expression, « faire son ménage en grand », et, après avoir lavé son parquet, nettoyer les carreaux, elle fut prise, dans la position fatigante qu'exige ce travail, d'éblouissements et de vertiges ; elle eut à peine le temps de se jeter sur son lit pour éviter de tomber, et c'est là que vint la prendre une

oppression épouvantable. Elle se sentait la poitrine écrasée « par un poids de vingt kilogr. », elle ne pouvait arriver à « arracher la respiration de sa poitrine », et elle appelait au secours en demandant de l'air. Cette lutte dura près d'une demi-heure, après quoi on la transporta à l'hôpital.

A son entrée, on lui prescrivit une injection d'éther et de caféine, et une potion d'acétate d'ammoniaque. Nous la voyons le soir, encore très abattue, éprouvant un sentiment de lassitude extrême et de profonde terreur. Le cœur est manifestement très dilaté, la pointe bat dans le 5e espace intercostal, mais très en dehors, presque dans l'aisselle. Le pouls est rapide, à 130, et la pression artérielle est de 15 1/2. — A l'auscultation on perçoit à la pointe un souffle systolique en jet de vapeur s'entendant dans le dos, invariable suivant les positions de la malade.

La face est encore un peu violacée et les yeux brillants; pas d'œdème, rien à l'auscultation des poumons ; urines normales.

Le lendemain, le pouls est à 96 (la malade a pris un demi-milligramme de digitaline), la dilatation cardiaque a beaucoup diminué ; l'état général est bien meilleur.

Le 14 septembre, le pouls est à 84 ; la tension à 16 1/2 ; le souffle de la pointe persiste sans modifications.

Le 18 septembre, la malade demande sa sortie ; sa grossesse, qui est d'environ 4 mois 1/2, n'a pas été influencée par les incidents des jours passés ; et il ne reste aucune trace de cette terrible crise d'asthme cardiaque.

Une semblable brusquerie est rare ; l'asthme cardiaque semblant être une sorte de réaction individuelle des centres nerveux, cardiaques et respiratoires, et prédisposant aux récidives, on comprend qu'à la moindre fatigue la cardiaque sujette à cette variété de dyspnée spasmodique soit atteinte de son accident favori. La répétition des crises d'asthme est donc fréquente ; elles apparaissent en particulier au cours du travail, au moment de la délivrance, et dans les jours qui la suivent.

Revenons aux formes plus communes de la dyspnée; nous les avons tout à l'heure étudiées séparément, isolées de tout autre trouble fonctionnel.

En fait, pour peu qu'elles soient intenses, elles s'accompagnent d'oppression ; puis, quand apparaît la dyspnée continue ou subcontinue avec orthopnée nocturne, il est rare qu'on ne constate un léger œdème périmalléolaire. Allons un peu plus loin. Les urines deviennent rares, la douleur à la pression du creux épigastrique traduit la congestion du petit lobe du foie ; le cœur lui aussi est dilaté, et l'auscultation révèle quelques râles crépitants d'œdème à la base des deux poumons, surtout à gauche : c'est déjà l'*hyposystolie*.

Mais, comme nous y insisterons bientôt, *la cardiopathe enceinte brûle les étapes*. A moins qu'une thérapeutique impuissante à faire céder les accidents n'en prévienne toutefois l'aggravation, il est rare que cet état d'hyposystolie se prolonge.

Rapidement les œdèmes deviennent envahissants ; tous les symptômes s'accusent, et le cœur, dilaté, forcé, devient trop faible pour porter au pouls radial des ondées sanguines que l'on puisse toutes percevoir ; les bruits eux-mêmes ont fait place à un murmure indistinct. Mais nous n'avons pas à retracer ici le tableau classique de la *grande asystolie*, nous devons seulement signaler les particularités qu'elle présente chez la femme enceinte.

Les éléments du *syndrome asystolique* sont, dans leur ensemble, peu modifiés par la grossesse.

Nous avons déjà trop parlé de la dyspnée pour nous y arrêter; le seul point intéressant, c'est la difficulté des manœuvres obstétricales sur une femme en état d'or-

thopnée. Un grand nombre d'observateurs se sont trouvés en présence de ce dilemme angoissant: ou risquer d'asphyxier leur patiente en la faisant coucher, ou renoncer à l'intervention obstétricale dans laquelle ils voyaient le salut.

Les œdèmes périphériques tiennent d'ordinaire peu de place dans la symptomatologie de l'asystolie gravidique. Hors le cas de complications rénales, ils sont assez modérés, et, seule, l'infiltration des régions génitales mérite d'être signalée en raison du nouvel obstacle qu'elle apporte à l'expulsion du fœtus.

Le syndrome urinaire n'a d'intérêt qu'en tant qu'il traduit l'état de l'émonctoire rénal, si important dans la grossesse.

Les signes d'auscultation du cœur sont réduits à leur plus simple expression : difficile au cours de la grossesse normale, ce mode d'examen devient presque impossible quand est survenue l'asystolie : nombreux sont les cas où le diagnostic clinique de la lésion cardiaque n'a pu être même tenté.

Il n'en est pas de même de l'auscultation des poumons ; l'attention est assez attirée de leur côté par les troubles fonctionnels respiratoires pour que l'examen en soit jamais négligé. Il permet de constater au moins de la stase au niveau des deux bases, avec des râles crépitants et sous-crépitants fins d'œdème et de congestion pulmonaires passifs. Mais souvent la *tendance congestive* de la femme enceinte imprime un caractère particulier à ces localisations.

Des foyers étendus de congestion pulmonaire se manifestent par leurs signes physiques habituels et se compliquent parfois d'apoplexie pulmonaire avec hémop-

tysies. [Obs. n° 4, de Berthiot (1) ; n° 19, de Schlayer (2).]

L'*hémoptysie*, même en dehors des périodes d'asystolie confirmée, joue un grand rôle dans la symptomatologie des cardiopathies de la grossesse. Particulièrement fréquente chez les mitrales, elle est souvent chez elles la première manifestation de l'insuffisance cardiaque (Cf. obs. personnelle n° III). La répétition de ces hémorragies peut même devenir un sujet de graves inquiétudes.

Dans les crises d'asystolie, cet accident reparaît assez fréquemment, non sans causer l'impression la plus pénible sur la malade et son entourage. L'importance de ces différentes localisations sur l'appareil respiratoire est telle que souvent tous les autres éléments du syndrome s'effacent devant elles, et qu'il s'agit à proprement parler d'une crise d'asystolie pulmonaire.

Ce terme ne se rencontre guère dans la nomenclature des accidents gravido-cardiaques. Les auteurs ont décrit les manifestations purement respiratoires de l'insuffisance cardiaque sous les noms les plus divers et aussi les plus imprécis. Il en est résulté une confusion regrettable entre les différentes congestions pulmonaires, les crises d'œdème aigu du poumon, et mêmes les infarctus. On y remédierait facilement en cataloguant sous le nom d'*asystolie pulmonaire gravidique* tous les cas où la petite circulation, déjà encombrée du fait de la grossesse, se ralentit au point d'entraver l'hématose, par suite de la défaillance progressive du cœur droit.

Une autre forme d'asystolie reste à décrire, dans laquelle les divers symptômes ont pour ainsi dire perdu

(1) Berthiot, Th. Paris, 1876.
(2) Schlayer, *loc. cit.*

leur relief. On la rencontre d'ordinaire chez les multipares et plutôt après l'accouchement qu'au cours de la grossesse, et elle se présente ordinairement ainsi :

La femme, depuis longtemps sujette à des troubles de compensation, a déjà pendant une grossesse antérieure, ou d'une manière épisodique, subi plusieurs crises d'asystolie. Grâce au repos et au traitement médical, elle est parvenue au terme de la grossesse, et le médecin, si le travail a été facile, ou rapidement terminé par ses soins, peut croire la partie gagnée. — Hélas ! il n'en est rien. Quelques jours après l'accouchement, ordinairement le troisième ou le quatrième, mais parfois beaucoup plus tard, jusque dans la troisième semaine, le cœur, brusquement, cède. — Et alors il semble que la malade soit trop épuisée par les efforts de la parturition pour qu'elle puisse réagir normalement. Malgré la défaillance subite du cœur, tout se passe sans éclat ; pas de grandes crises de dyspnée, pas de grands œdèmes, pas de complications respiratoires ou autres. Aucun organe n'est plus spécialement touché, aucune fonction ne subit d'entrave particulière. C'est l'organisme tout entier qui, atteint dans ses forces vives par l'asphyxie progressive et la cyanose, subit une déchéance irrémédiable ; la prostration et la mort dans le marasme viennent plus ou moins rapidement terminer la scène.

Cette forme d'asystolie, particulièrement bien observée par Macdonald, a été vue également par Siredey (1) et par Pinard (2). — Elle a vivement frappé tous les observateurs par ses allures si spéciales qui lui valent bien

(1) Siredey, *Observ. inéd.*, in Th. Porak., n° 78.

(2) Pinard, *Fonctionnement de la maison d'accouchement Baudelocque*, 1893, n° 531.

d'avoir un nom à elle. Et, n'est-ce pas là, à proprement parler, la *cachexie gravido-cardiaque?*

Pour être les plus caractéristiques, les circonstances que nous avons dit présider à l'éclosion de semblables accidents ne sont pas indispensables. On a vu des femmes jeunes, on a vu des primipares succomber sans le cortège des symptômes vulgaires de l'asystolie, à cette déchéance organique totale, à cette cachexie cardiaque. Le même dénouement peut survenir avant le terme de la grossesse. Mais tous ces cas sont exceptionnels ; ils ne se rencontrent que chez des sujets porteurs de lésions très graves, dont le myocarde est déjà presque à bout de forces et dont toutes les fonctions sont déjà altérées par des attaques répétées d'asystolie.

Ces quelques particularités ne doivent point nous les faire séparer du groupe intéressant des asystolies frustes et tardives pour lesquelles nous proposons le nom de cachexie gravido-cardiaque.

Malgré ces différents aspects que peuvent présenter les asystolies de la femme enceinte, un certain nombre de caractères restent communs à toutes les variétés.

L'un des plus importants est la rapidité de leur évolution. Nous l'avons déjà dit : pendant la grossesse, les cardiopathes brûlent les étapes. Sans que rien puisse le faire prévoir, les accidents de plus en plus graves se succèdent presque sans arrêt, et la grande crise d'asystolie suit souvent de fort près la rupture de l'équilibre circulatoire.

Il ne faut pourtant pas exagérer cette brusquerie, comme on l'a un peu trop fait en France depuis les dramatiques descriptions de Péter. Ou du moins, il faut distinguer et ne pas faire rentrer dans le cadre de l'asystolie, des faits qui, comme les saisissantes observations de cet

auteur, sont des cas typiques d'œdème aigu du poumon.

Brusque dans son début, rapide dans son évolution, l'asystolie gravidique aboutit trop souvent à la mort. Hâtons-nous de dire dès maintenant que cette terminaison est loin d'être constante.

Même abandonnée sans soins à ses propres ressources, la femme grosse asystolique n'est pas fatalement vouée à la mort. Si le terme de la grossesse est proche, si le travail est rapide et facile, le cœur, délivré du surcroît de travail qui l'avait forcé, peut reprendre sa tonicité et rétablir ses fonctions.

On publie chaque année beaucoup de faits de cette nature, et nous n'y insisterons qu'au chapitre « pronostic » de ce travail. Il est inutile de dire que cette heureuse éventualité est bien plus fréquente quand on a pu instituer à temps un traitement judicieux, quand, appliquant à l'état spécial de la femme grosse les principes généraux du traitement de l'asystolie, on a pu relever l'énergie du muscle cardiaque par les cardiotoniques, évacuer le trop plein circulatoire par la médication déplétive, et réduire à son minimum normal le travail du cœur par l'expulsion provoquée, ou tout au moins rapide du produit de la conception.

Cet exposé des caractères propres à l'asystolie gravidique ne saurait être complet si nous n'étudiions celle-ci dans ses rapports avec l'âge de la grossesse et avec les différentes phases du travail, de la délivrance et des suites de couches.

Le souci d'éviter des redites nous oblige à n'envisager ce côté de la question qu'à la suite du prochain chapitre.

ŒDÈME PULMONAIRE.

En 1849, dans sa thèse sur « La mort subite dans la grossesse », Campbell insérait une observation de mort très rapide par « congestion pulmonaire ». En 1854, Ramsbotham publie un fait identique ; la même année, Aran rapporte un troisième cas tout à fait analogue sous le curieux titre de « Maladie du cœur ; asphyxie par l'écume bronchique, chez une femme enceinte. »

En France tout au moins, nous ne retrouvons plus d'observations de cette nature avant celle-ci que, comme tous nos prédécesseurs, nous emprunterons à Péter (1).

II. — *Œdème pulmonaire* (*Péter, résumée*).

Dans la soirée du 31 décembre 1864, j'étais appelé rue de Marignan auprès d'une jeune dame de mes clientes, M^me^ J..., enceinte de cinq mois et atteinte d'une bronchite, mais d'une bronchite aux allures telles que son accoucheur, M. Campbell, avait jugé à propos de me faire intervenir. Quand j'arrivai, la maladie datait de 24 heures à peine, et déjà les lèvres étaient un peu cyanosées et la respiration fréquente. Des râles muqueux fins s'entendaient dans toute la poitrine ; je redoutais un catarrhe suffocant... Je prescrivis une potion kermétisée à la dose de 40 centigrammes dans un julep de 120 grammes.

Le lendemain matin, la malade allait mieux, et l'on crut devoir, sur un avis contraire au mien, diminuer la dose de kermès et donner une potion insignifiante. Quelques heures plus tard, vers midi, on me rappelait en toute hâte : la malade suffoquait. « Ah, cher docteur, me dit le mari, c'est fini, ma femme est morte ! » Et en effet la malheureuse dame était assez voisine

(1) Péter, *Union médicale*, 1871. Obs. I.

de sa fin. Le pouls, filiforme, battait plus de 150 par minute, et la respiration, orthopnéique, 60. Une pluie de râles crépitants s'entendait du haut en bas de la poitrine, dont la sonorité était restée partout normale ; les crachats mucoso-salivaires de la matinée étaient remplacés par des crachats sanglants et non rouillés qui remplissaient le vase destiné à les recevoir. La voix était presque éteinte : c'était le catarrhe suffocant dans toute sa terrible évidence, arrivé en moins de trois heures à la période d'asphyxie confirmée, et compliqué d'hémoptysie... A l'aide de ventouses scarifiées puis d'une saignée, je fis une abondante émission sanguine : elle fut bienfaisante ; elle fit disparaître le vertige et les bourdonnements d'oreille ; la face pâlit, les lèvres devinrent un peu moins cyanosées, mais la poitrine restait pleine des mêmes râles crépitants d'une excessive finesse, et le sang était toujours abondamment craché.

A trois heures de l'après-midi, 1 gr. 50 de poudre d'ipéca fut donné en trois fois à cinq minutes d'intervalle et provoqua d'abondants vomissements. Dès lors l'amélioration commencée par la saignée fut définitive. L'hémoptysie et la dyspnée allèrent toujours en diminuant, et la malade put enfin parler autrement que par signes, ainsi qu'elle faisait depuis plusieurs heures. Le traitement émétique fut continué par l'usage d'une potion à la dose de 50 centigrammes de kermès administrée par cuillerées toutes les demi-heures. Enfin, sur les dix heures du soir, je fis appliquer douze sangsues à la base de la poitrine...

Les râles avaient notablement diminué d'étendue et de finesse, l'expectoration n'était plus qu'à peine rosée, et la malade finit par s'endormir. Vers les sept heures du soir elle était accouchée sans grande douleur d'un enfant mort. En trois jours tout était terminé ; la malade entrait en convalescence (1) ».

(1) Malgré son insuffisance mitrale, et malgré les accidents qui accompagnèrent une seconde grossesse, la malade, sujet de cette observation, est encore vivante et en bonne santé, nous a dit M. Merklen, appelé à lui donner ses soins il y a quelques années.

Le retentissement de cette observation et de la leçon magistrale qui la commentait fit éclore des travaux en grand nombre sur les accidents gravido-cardiaques. Berthiot, Casanova, Marty, Porak, Courrejol dans leurs thèses, Jaccoud dans ses leçons cliniques (Cf. Index bibl.) rapportèrent, épars avec des congestions pulmonaires diverses, des cas aussi nets d'œdème aigu du poumon, sans que jamais, chose curieuse, ce nom eût été prononcé.

L'œdème pulmonaire eût pourtant dû être connu en France : Laënnec l'avait décrit ; Cruveilhier, dans son *Traité d'Anatomie pathologique*, lui avait consacré un chapitre auquel il n'y a rien à reprendre. Mais, par une de ces sortes d'éclipses fréquentes dans l'histoire de la médecine, la notion de l'œdème pulmonaire disparut du pays même où elle avait vu le jour. Ce pendant, on la recueillait avec soin à l'étranger, en Allemagne surtout : ne nous étonnons donc point que Hecker, en 1860, insiste beaucoup sur cette forme d'accidents gravido-cardiaques, ni que Spiegelberg y revienne longuement en 1871. Ce qui paraît plus difficile à comprendre, c'est que Péter, ayant sous les yeux les travaux de Hecker, qu'il cite, n'ait pas mieux interprété l'observation si typique que nous venons de rapporter d'après lui.

Ce n'est que dans ces quinze dernières années que la notion de l'œdème pulmonaire est redevenue classique en France ; en 1893 seulement, Villeprand (1) la transposa dans le domaine des accidents gravido-cardiaques. Nous avons déjà dit quels furent, Vinay (2) en tête, ses continua-

(1) Villeprand, *loc. cit.*

(2) Vinay, *De l'œdème aigu du poumon dans les cardiopathies de la grossesse.*

teurs en France. Parmi les travaux étrangers, citons ceux de Allyn, Condio et Sola, et, plus récemment, de Fellner et de van Waasbergen. (Cf. Ind. bibl.)

On pourrait croire qu'après toutes ces publications la distinction, que nous estimons capitale, entre l'œdème pulmonaire et l'asystolie gravido-cardiaque s'est imposée comme indiscutable : il n'en est rien. Malgré l'autorité si légitime qui s'attache aux écrits de Vinay, cet auteur n'a pu propager ses idées dans la masse du public médical. Dans lespublications récentes, nombreuses sont les observations d'œdème pulmonaire dont on a méconnu la nature.

Et pourtant il s'agit là d'un des plus fréquents parmi les accidents graves qui compliquent les cardiopathies au cours de la grossesse. Nous devrions même dire : « l'accident le plus fréquent », si nous tenions compte de tous les cas où le parenchyme pulmonaire est infiltré de sérosité œdémateuse, si nous prenions au pied de la lettre le mot d'œdème pulmonaire.

En effet, nous savons bien que toutes les congestions pulmonaires s'accompagnent de transsudation séreuse; qu'il y ait hyposystolie ou asystolie sous l'une quelconque de ses formes, on trouve toujours un certain degré d'œdème pulmonaire chronique, mais il va de soi que dans tous ces cas l'œdème du poumon n'existe qu'au point de vue anatomique. Il ne peut, à aucun degré, entrer en ligne de compte à côté des autres symptômes; il ne nous occupera pas plus longtemps.

Mais, si nous distrayons la forme chronique, nous rapprocherons, au contraire, les deux variétés, aiguë et suraiguë, que l'on a coutume de distinguer dans l'œdème pulmonaire. Ainsi que nous le verrons, elles ne sont séparées que par des différences de degré, et elles ont toutes les

deux au premier chef le caractère de survenir par accès.

C'est assez souvent pendant une période de mieux être, parfois même en pleine santé, que survient la crise d'œdème pulmonaire. A peine la malade a-t-elle depuis quelques jours ou depuis quelques heures ressenti des troubles d'insuffisance cardiaque, à peine l'oppression ou la toux ont-elles traduit l'embarras de la petite circulation. Survienne une émotion, une fatigue, en particulier les efforts de l'accouchement ou l'hypertension artérielle de la délivrance, la crise d'œdème pulmonaire va se déclarer.

Elle débute par un accès de suffocation subite, par une dyspnée terrible. Oppression, soif d'air, angoisse inexprimable, sentiment d'asphyxie et de mort imminente, tout rappelle l'accès d'asthme cardiaque. L'expression hagarde du visage cyanosé et ruisselant de sueur froide accentue encore la ressemblance, et pourtant, à analyser de plus près, on saisit quelques différences essentielles.

La respiration est rapide, mais elle s'exécute assez facilement ; le libre jeu de la cage thoracique n'est pas entravé par un spasme des muscles inspirateurs. Il y a *polypnée* plutôt que *dyspnée*.

Le tableau ne tarde pas à changer. La malade éprouve une sensation de chaleur rétro-sternale puis de picotement de l'arrière-gorge ; il en résulte une toux brève, quinteuse, prolongée, qui aboutit à l'*expectoration*, symptôme capital de la crise d'œdème pulmonaire.

Ce sont d'abord quelques flocons d'écume blanche ou roussâtre qui sont de loin en loin rejetés avec effort par la malade. Puis, les expuitions se rapprochent en même temps que la toux diminue. Un râle trachéal permanent s'établit, et bientôt, peu à peu, c'est presque par régurgi-

tation que des flots de liquide spumeux sont rejetés par la bouche et même par le nez.

On voit parfois une demi-cuvette, une cuvette de ce liquide connu sous le nom d'expectoration albumineuse. Il présente toujours deux couches superposées. La supérieure est composée de la mousse, sérosité battue d'air, diversement colorée suivant la quantité de sang qu'elle contient. Au-dessous d'elle est un liquide filant, gommeux, jaune grisâtre, plus rarement rougi par le sang.

L'évacuation d'une telle quantité de liquide ne va pas sans soulager la malade dont l'arbre respiratoire en était encombré. Aussi peut-on en général procéder alors à l'*examen des organes thoraciques*.

Il est rare qu'on ait pu y réussir plus tôt, pendant la période de dyspnée, où l'on eût constaté une submatité variable aux deux bases, avec une pluie de râles crépitants et sous-crépitants fins qui remplissent progressivement la poitrine, marée montante qui remplit peu à peu toutes les ramifications bronchiques (Pérochaud) (1).

Vers la fin de l'accès, submatité et râles subsistent encore ; ils persisteront tant que le parenchyme pulmonaire ne sera pas entièrement asséché.

L'auscultation du cœur est rendue très difficile par le râle trachéal ; la percussion dénoterait une augmentation notable de l'aire cardiaque trop souvent masquée par un emphysème vicariant aigu de la lame pulmonaire antérieure ; dans un grand nombre de cas, la palpation peut seule fournir des renseignements, elle montre que la pointe du cœur bat très bas et très en dehors, sur la ligne axillaire.

(1) Pérochaud, *Rétrécissement mitral et grossesse.*

Quand la malade a terminé son expectoration, elle ne garde d'ordinaire qu'une grande fatigue ; l'oppression, la cyanose, ont progressivement disparu, et peu à peu la santé se rétablit.

III. — *Œdème pulmonaire aigu.* (*Obs. personnelle*).

Le 7 janvier 1903, on vient chercher l'interne de garde de l'hôpital Broca pour Mme X. Gabr., infirmière de la Clinique gynécologique. — Cette malade, enceinte pour la troisième fois et atteinte depuis de longues années d'une double lésion mitrale d'origine rhumatismale, avait dû quitter son service depuis deux jours, en raison de la dyspnée d'efforts et d'un léger œdème des jambes qui l'empêchaient de travailler ; elle avait pu néanmoins vaquer chez elle aux soins du ménage, et c'est debout qu'elle avait senti tout à coup son oppression augmenter dans des proportions considérables, qu'elle s'était sentie étouffer, manquer d'air, et qu'elle avait appelé au secours.

Notre collègue la trouva assise sur son lit en proie à une crise de dyspnée terrible. Elle était effrayante à voir, le visage convulsé, absolument violacé de cyanose et couvert de sueur ; la pauvre femme haletait, n'était soulagée ni par une injection d'éther ni par des inhalations d'oxygène faites en hâte : elle commença bientôt de tousser, et de rejeter abondamment de la sérosité spumeuse. On lui fit alors une large saignée de 500 grammes suivie d'injections répétées de caféine et d'éther : cette intervention énergique réussit parfaitement, et la crise d'œdème pulmonaire tourna court.

Quand, quelques jours après, nous fûmes appelés à voir la malade, elle se ressentait à peine de cette épreuve terrible. Les deux bases étaient encore encombrées de râles fins ; le cœur était encore dilaté et arythmique, et il persistait un œdème marqué des membres inférieurs.

La grossesse était d'environ cinq mois, l'enfant vivant aucune complication obstétricale.

Le régime lacté mitigé, le repos, et des doses modérées de digitaline administrées de temps à autre permirent à la malade d'atteindre le terme de sa grossesse, et d'accoucher spontanément le 10 mai d'un enfant vivant, sans complication nouvelle.

La terminaison malheureusement n'est pas toujours aussi heureuse. Soit que, rapide en son évolution, la dyspnée arrive en quelques minutes à son apogée et que la malade succombe asphyxiée dans un accès d'œdème pulmonaire suraigu (Campbell, obs. déjà citée; Barella, *loc. cit.*), soit que, après avoir terminé son cycle habituel, la crise aboutisse à la prostration et à la mort par épuisement, ce dénouement est le plus fréquent chez la femme enceinte.

D'autres fois la mort est moins rapide, mais, après la crise, le cœur dilaté ne reprend plus sa tonicité, et la malade n'échappe au danger immédiat de l'œdème pulmonaire que pour succomber à l'asystolie consécutive. [Chardrick (1), obs. n° 1 ; Acc. n° 29, de 1899, à la Maternité de la Pitié (2).]

Le schéma type que nous venons de tracer de cet accident formidable est loin de toujours se réaliser. Parfois des complications graves ont déjà éclaté au cours de la grossesse ; les jours de la malade ont déjà été mis en danger par une ou deux crises d'asystolie ; l'accès d'œdème pulmonaire devient moins redoutable, à n'apparaître qu'à titre d'épiphénomène ou de mode réactionnel secondaire de l'organisme à la défaillance du myocarde.

Souvent aussi il diminue d'intensité quand il se renouvelle à plusieurs reprises. Il devient de moins en moins intense à mesure qu'il devient plus fréquent ; les princi-

(1) Chardrick, *loc. cit.*, p. 25.
(2) *In* Th. Fessard, Paris, 1903.

paux symptômes s'atténuent, l'expectoration surtout devient moins abondante, et les crises sont d'autant moins caractéristiques qu'elles se reproduisent sous la moindre influence. Cet œdème pulmonaire à répétition est souvent méconnu. Aussi doit-on toujours, par un interrogatoire serré, obtenir une description précise de la *dyspnée paroxystique récidivante* qui marque souvent des crises avortées d'œdème aigu du poumon. Même dans les cas les plus caractéristiques comme évolution, il existe une cause fréquente d'erreur: C'est l'abondance du sang dans l'expectoration. Les crachats sont souvent tout à fait hémoptoïques; la mousse est sanglante, au lieu d'être rosée, et l'on trouve au fond du vase du sang presque pur. Cette particularité, qui avait déjà frappé Pérochaud, se remarque dans l'observation princeps de Péter. On la retrouve dans un grand nombre d'autres; elle a souvent fait étiqueter « congestion » ou « apoplexie » pulmonaire des cas très nets d'œdème du poumon.

Avec ces différentes variétés d'œdème aigu nous avons terminé la revue des accidents à proprement parler gravido-cardiaques; avant de passer aux complications plus rares, nous avons à donner quelques considérations d'ensemble sur celles dont nous terminons l'étude.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES ACCIDENTS GRAVIDO-CARDIAQUES.

La fréquence de ces accidents nous arrêtera tout d'abord.

Nous avons pu dans l'ensemble de la littérature médicale relever 555 observations se rapportant à notre sujet; en mettant de côté 85 cas qui trouveront leur place dans le chapitre suivant, il nous reste 470 faits, dont un grand

nombre sont négatifs et d'autres ont trait à des accidents sans gravité.

Nous ne retiendrons en tout que 295 cas graves.

Sur ces 295 cas graves nous avons :

Asystolie suivie de mort,	60	; guérie,	70	; en tout,	130.
Œdème pulm. »	51	»	24	»	75.
Total.					210.

Ces chiffres, ainsi que nous l'établirons, n'ont qu'une valeur très modérée. La seule conclusion que nous en puissions tirer, c'est la fréquence comparée des deux catégories d'accidents.

Le pourcentage global est de 64,3 0/0 d'asystolie contre 35,7 0/0 d'œdème pulmonaire ; la létalité de l'œdème est de 68 0/0. Pour l'instant nous nous bornerons à mentionner ce fait qui met en relief l'importance que nous croyons démontrée, de ce redoutable accident chez la cardiopathe enceinte.

Une autre manière d'envisager la fréquence des accidents gravido-cardiaques consiste à l'étudier suivant l'âge de la grossesse. Ici nous n'indiquerons que des règles très générales ; des données numériques seraient impossibles à établir, chaque cas comportant une inconnue : l'étendue de la lésion du cœur. Mettant donc de côté les cas graves dans lesquels des complications très sérieuses peuvent éclater dès les premières semaines, on peut ainsi fixer la *chronologie des accidents gravido-cardiaques* :

La dyspnée et les autres troubles fonctionnels légers sont contemporains du début de la grossesse ;

C'est vers 2 mois 1/2, 3 mois, qu'ont lieu ordinairement les premières hémoptysies ;

A 4 mois 1/2, au demi-terme, on voit apparaître les accidents graves, asystolie ou œdème pulmonaire;

Ils peuvent se reproduire avec une certaine brusquerie pendant les deux mois qui suivent, tandis que l'on a plutôt affaire à l'asystolie progressive dans le cours des 8e et 9e mois.

Le travail hâte la défaillance d'un cœur surmené et précipite l'éclosion d'une crise d'asystolie qui menaçait. D'autre part, un travail pénible, une période d'expulsion prolongée, dilatent brusquement un cœur jusqu'ici suffisant, et l'asystolie aiguë survient ou l'œdème pulmonaire.

Mais c'est surtout la délivrance qui détermine celui-ci. Tandis qu'elle inaugure d'ordinaire une période de calme et d'amélioration chez les asystoliques, elle est fréquemment la cause immédiate d'un accès d'œdème aigu du poumon. Qu'il apparaisse soit immédiatement après l'expulsion du placenta, soit dans les heures ou même les jours qui suivent, il est si grave que Berry Hart (1) a pu écrire que la délivrance était pour la cardiaque la phase a plus redoutable de la gravidité.

Enfin, au cours du *post partum* on ne voit guère survenir que cette asystolie tardive et fruste que nous avons appelée cachexie gravido-cardiaque.

ACCIDENTS DIVERS.

Au premier rang des faits qui nous restent à étudier, on peut placer la *mort subite*.

La crainte inspirée par cet accident, qui supprime

(1) Berry Hart, *Edimburg med. Journ.*, 1887-88, XXXIII, fasc. II, p. 705.

presque à coup sûr deux existences du même coup imprévu, a fait éclore de nombreux travaux, parmi lesquels nous citerons la thèse de Campbell, les mémoires de Mordret (1) et de Moynier (2), l'important article de Vinay (3).

Toutes ces monographies étudient la mort subite dans la grossesse d'une manière générale; les maladies du cœur n'y sont invoquées que comme un facteur étiologique très secondaire. Barella (4), après Mordret, y a insisté plus longuement, faisant remarquer que les causes dites pulmonaires (*infarctus*, *œdème aigu* du poumon) sont le plus souvent des causes cardiaques.

Les femmes enceintes peuvent donc mourir subitement par le cœur, et les mécanismes ne manquent pas qui peuvent produire ce fatal dénouement.

Outre les deux que nous venons de citer, et qui ont été ou seront étudiés ailleurs, nous avons la syncope et la rupture du cœur,

La *syncope*, si souvent accusée à tort de causer la mort subite, n'est pas plus souvent mortelle pendant la grossesse qu'en dehors de la puerpuéralité. Néanmoins ce peut être la cause d'un décès imprévu chez une aortique enceinte. — Une syncope peut encore brusquement terminer la scène chez une malade en asystolie. Mais cette mort subite par asphyxie blanche est, à coup sûr, rare; bien plus fréquemment on constate l'« asphyxie bleue » par *thrombose intra-cardiaque :* c'est en particulier ce qui se passe chez les malades atteintes de péricardites, tant

(1) Mordret, *De la mort subite dans l'état puerpuéral.*
(2) Moynier, *De la mort subite chez les femmes enceintes.*
(3) Vinay, *De la mort subite chez les accouchées.*
(4) Barella, *De la mort subite chez les femmes enceintes.*

aiguës avec ou sans épanchement, que chroniques avec symphyse cardiaque [Rey. Wilson (1), Ramsbotham (2)] ; Pinard (3) a également publié une observation de mort subite chez une scoliotique atteinte de double lésion mitrale : il est inutile d'insister sur le rôle que joue la grossesse dans ces différents cas pour faciliter les thromboses dans un cœur où la circulation est ralentie.

La *rupture du cœur* a été quelquefois constatée à l'autopsie : elle relève le plus souvent de la dégénérescence du myocarde [Eames (4)] ou de la sclérose myocardique. Étant donné l'âge auquel surviennent d'ordinaire ces affections, on conçoit qu'elles compliquent rarement la grossesse.

En n'étiquetant « mort subite » que les observations qui ne pouvaient être rangées dans aucun autre cadre, nous en avons trouvé huit cas dans notre statistique. De ces huit cas, quatre se sont présentés chez des malades atteintes de péricardite.

Certes la proportion serait tout autre si nous n'avions éliminé — pour les étudier maintenant — tous les cas d'*embolies* rapidement mortelles.

Cet accident est en effet fréquent, encore que, dans les relevés d'observations donnés par les classiques, il faille ne tenir compte que d'un petit nombre de faits. Laissant de côté tous les infarctus d'origine infectieuse, nous ne devons avoir en vue que les embolies survenant au cours de la grossesse du fait d'une cardiopathie antérieure. Elles affectent tantôt la petite, tantôt la grande circulation.

Les *infarctus pulmonaires* sont relativement très fré-

(1) R. W. Wilson, *An instance of sudden death during labor.*
(2) Ramsbotham, *The principles and practice*, etc.
(3) Pinard, *Fonct. de la clin. Baudelocque*, 1898. Acc. nº 1991.
(4) Eames, *Lancet*, 1894.

quents. Ils s'observent exclusivement dans les affections mitrales et s'expliquent par la stase du cœur droit concomitante à l'hypertension gravidique de la petite circulation. L'une favorise la production, l'autre la migration des caillots et des concrétions fibrineuses.

Leur symptomatologie n'offre rien de spécial, si ce n'est l'abondance des hémoptysies, en rapport avec l'influence congestive de la grossesse.

Les embolies des membres sont évidemment possibles : nous n'en avons toutefois trouvé aucune observation. Les embolies viscérales sont rarement diagnostiquées pendant la vie ; celles du rein empruntent cependant une gravité toute spéciale à l'importance des fonctions de cet organe chez la femme enceinte.

Restent les embolies cérébrales, de beaucoup les plus fréquentes. Elles sont soumises aux lois étiologiques générales, et reconnaissent pour cause ordinaire en première ligne le rétrécissement mitral, puis le rétrécissement aortique. L'embolus est constitué tantôt par un caillot, tantôt par une végétation d'endocardite ; l'artère d'élection est la sylvienne gauche ; aussi cliniquement a-t-on le plus souvent affaire à une hémiplégie droite avec aphasie.

Mais les *hémiplégies* de la grossesse ne sont pas forcément dues à des embolies, même chez les cardiaques. Dans un important mémoire, Ollivier (1) voulut rapporter à la prétendue hypertrophie gravidique du cœur les hémiplégies de la grossesse et celles, surtout, du travail ; il les expliquait par une hémorragie cérébrale. Beaucoup moins habituelle que ne le voulait Ollivier,

(1) Ollivier, *loc. cit.*

celle-ci existe cependant chez quelques cardiaques enceintes.

A quelque cause qu'on doive les attribuer, les hémiplégies de la grossesse n'ont point de symptomatologie propre ; survenues avant le travail, elles peuvent entraver les efforts d'expulsion ; le trouble qu'elles apportent à la nutrition et à l'innervation générale compromet gravement la vie du fœtus et provoque souvent l'accouchement prématuré.

IV. — *Embolie cérébrale, Hémiplégie. — Accouchement prématuré. — Obs. personnelle.*

La nommée Pich... Marie, domestique, âgée de 20 ans, entre le 8 mai 1902 à la Maternité de l'hôpital Tenon.

Dès son enfance, elle a remarqué qu'elle était facilement courte d'haleine ; cette propension à la dyspnée a redoublé depuis l'âge de 14 ans 1/2, époque à la quelle elle eut une affection pulmonaire dont elle ne put préciser la nature.

Ces troubles fonctionnels ne l'empêchèrent point de vaquer aux soins du ménage dans la maison paternelle jusqu'à 16 ans, puis de se placer comme bonne à tout faire, à Paris, durant ces quatre dernières années ; elle devait seulement s'arrêter fréquemment en montant les escaliers, et le soir elle avait souvent de l'œdème de fatigue des malléoles.

Elle pratiqua le coït pour la première et unique fois, nous dit-elle, le 16 février dernier : elle ne revit plus ses règles, et se trouve donc enceinte (à son entrée à hôpital) de près de trois mois. Elle entre parce que depuis le début d'avril, soit après 6 semaines de grossesse, elle dut cesser son travail, que l'essoufflement, la toux et une bronchite (?) compliquée d'hémoptysies légères ne lui permettaient plus d'accomplir.

Elle n'a pas d'œdèmes périphériques, ni de cyanose de la face ; l'examen du cœur révèle l'existence d'un rétrécissement mitral avec rythme typique ; on entend quelques râles d'œdème pulmonaire aux deux bases.

Le repos au lit, le régime lacté, les diurétiques l'ont vite remise en état de travailler ; elle quitte le service au début de juin.

Elle nous revient le 15 août 1902, enceinte de 7 mois, et sans manifestations bien nettes d'insuffisance cardiaque actuelle. Mais, depuis qu'elle a quitté le service, elle a dû faire un assez long séjour à l'hôpital de la Charité, à la suite d'hémophysies abondantes et de syncopes ; entre temps elle a eu de nouveaux rapports sexuels qui lui ont valu une syphilis non douteuse.

On trouve en effet sur la petite lèvre gauche la trace de l'accident primitif. Le ventre et les bras portent des syphilides papuleuses en pleine évolution ; il y a un peu partout des chapelets ganglionnaires.

On constate à nouveau tous les signes de son rétrécissement mitral ; elle est remise au régime lacté, en même temps qu'on lui fait des injections de biiodure de mercure. Elle suivait ce traitement et s'en trouvait fort bien, quand le 13 octobre, passant par hasard auprès de la baignoire où elle prenait un bain, nous la vîmes s'y affaisser en râlant. — Quand on l'eut retirée de l'eau, elle portait une hémiplégie gauche complète.

Le lendemain 14 août, début de travail à cinq heures du matin ; à sa visite, deux heures plus tard, M. Boissard la vit et, quoiqu'elle fût un peu oppressée, ne jugea pas à propos d'accélérer l'accouchement ; à onze heures elle expulsait d'ailleurs spontanément un enfant de 2.500 grammes qui mourut peu après.

Les suites de cet accouchement prématuré furent excellentes ; la malade n'éprouva aucune gêne du fait de sa cardiopathie.

Quant à son hémiplégie, elle n'en garde que peu de traces. Les fonctions du membre inférieur se sont entièrement rétablies ; le membre supérieur a de la peine à exécuter certains mouvements quand elle quitte la Maternité le 20 novembre 1902 ; du côté de la face, toute déviation a depuis longtemps disparu.

En y joignant ce fait inédit, nous avons une statistique de onze hémiplégies, dont huit par embolie cérébrale et trois de cause inconnue. Nous comptons, outre ces huit embolies cérébrales, deux autres cas ayant produit, l'un, la mort subite, l'autre, une aphasie sans hémiplégie (1).

Il nous reste encore un cas d'embolie viscérale, et sept d'infarctus pulmonaires, soit en tout dix-sept embolies.

Toutes les malades en cause étaient atteintes de rétrécissement mitral, pur ou associé à l'insuffisance, sauf une qui présentait une double insuffisance, mitrale et aortique.

Ainsi qu'on l'a pu remarquer, les divers accidents que nous venons de passer en revue ne résultent pas tous des seules lésions orificielles du cœur. Celles-ci se traduisent le plus souvent par les accidents cardiaques vrais qui ont été étudiés dans les précédents chapitres. Voyons maintenant comment se comportent au cours de la grossesse les autres maladies ou affections du cœur.

Nous ne nous arrêterons ni aux *endocardites* chroniques, dont nous avons en somme parlé jusqu'ici, ni aux endocardites aiguës, qui, rhumatismales ou autres, sortent de notre cadre au même titre que les localisations cardiaques de l'infection puerpuérale. — Il ne nous reste donc que les endocardites subaiguës. Nous discuterons ultérieurement leurs rapports de causalité avec la grossesse et leur fréquence. Bornons-nous à remarquer qu'elles sont la cause la plus fréquente des embolies périphériques chez la femme enceinte.

Les *péricardites* se comportent très différemment suivant leur nature. La péricardite aiguë sans épanchement ni grande réaction fébrile, la plaque limitée de péricar-

(1) Poupon, *Des aphasies puerpuérales*, obs. nº I.

dite chronique sont bien tolérées (1). Au contraire, l'épanchement péricardique abondant ou la symphyse cardiaque étendue, entravant le libre jeu du cœur, l'une par compression l'autre par dilatation permanente, produisent des accidents très graves.

Nous avons déjà signalé la fréquence de la mort subite en pareil cas ; d'autres fois c'est une crise d'asystolie, qui emporte la malade dans les derniers mois de la grossesse ou pendant le travail (R. W. Wilson (2)].

Sur nos sept observations de péricardites, deux seulement comportent la guérison.

Nous laisserons de côté les *myocardites* aiguës pour les mêmes raisons qui nous ont fait écarter les endocardites infectieuses. Quant aux lésions chroniques du myocarde, disons de suite que si elles sont très mal tolérées pendant la grossesse, on n'a que très rarement l'occasion de les observer chez la femme enceinte. La plupart d'entre elles, en effet, ne se constituent que vers la fin de la vie génitale de la femme.

Seule la surcharge graisseuse avec ou sans dégénérescence de la fibre musculaire cardiaque, en un mot le *cœur gras*, existe chez des sujets relativement jeunes et peut compliquer la grossesse. Les accidents auxquels cette lésion donne naissance sont rarement rapportés à leur cause, s'ils sont légers. Malheureusement il n'en est pas souvent ainsi, et la mort subite par rupture du cœur (Eames) ou par collapsus cardiaque et dilatation aiguë du cœur [Leisse (3), Keiller (4)] est la terminaison la plus

(1) Anderodias, *Gaz. hebd. des sciences de Bordeaux*, 1900.
(2) Wilson, *Cardiac disease in pregnancy and labour*. Obs. n° I.
(3) Leisse, *Centralblat f. Gynäk.*, 1890. Obs. n° II.
(4) Keiller, *loc. cit.*, Obs n° 1.

habituelle. On pourrait théoriquement rencontrer les autres causes assignées par Bureau (1) à la mort subite dans le cœur gras : syncope, œdème pulmonaire, angine de poitrine. Nous n'en avons trouvé aucune observation dans les six que compte notre statistique.

C'est également à la rupture du cœur ou à l'asystolie aiguë qu'aboutit d'ordinaire la *sclérose du myocarde*, ou du moins la sclérose étendue consécutive à une coronarite oblitérante ou à un infarctus myocardique. Les myocardites scléreuses (*cœur rénal* ou *cœur des artério-scléreux*), quoique très graves chez la femme enceinte, comportent un pronostic immédiat moins sombre ; elles causent assez souvent des crises d'œdème pulmonaire aigu (2), et, comme l'a si justement signalé Vinay, l'insuffisance rénale joue peut-être ici un rôle plus considérable que l'insuffisance cardiaque.

Avec les *lésions congénitales* du cœur, nous abordons une question beaucoup moins connue. Dans les traités de médecine comme dans ceux d'obstétrique, il n'est fait nulle mention des rapports de la grossesse avec ces malformations ; les principales monographies consacrées aux anomalies cardiaques n'en parlent pas davantage, et seul Porak a étudié rapidement les accidents gravido-cardiaques résultant de lésions congénitales. Plus récemment, Ferraro (3) a longuement commenté un cas de ce genre.

Pour essayer de nous faire une idée personnelle de la question, nous avons parcouru toute la bibliographie française des malformations cardiaques congénitales. Sur le nombre considérable d'observations rapportées dans les

(1) Bureau, Thèse Paris, 1898.
(2) Acc. nº 29 de 1899 à la Pitié, *in* Th. Fessard.
(3) Ferraro, *Riforma medica*, 1904, p. 528.

journaux et en particulier dans les bulletins de la Société anatomique de Paris, nous avons retenu celles qui concernaient des femmes adultes ayant eu une ou plusieurs grossesses. Ces quelques faits, rapprochés de ceux publiés par Porak et Ferraro, ainsi que d'une observation inédite publiée ci-après, nous donnent un total de 13 cas.

Sur ces 13 femmes, 7 n'eurent pendant leurs grossesses aucune complication méritant d'être notée ; 6 eurent des accidents, mais l'une d'elles, observée par Ramsbotham, présentait des lésions orificielles acquises susceptibles, à elles seules, d'expliquer la mort de la malade. — Il nous reste donc 5 cas, dont 3 de cyanose progressive (avec asystolie chez une malade), et 2 d'œdème pulmonaire.

V. *Malformation cardiaque congénitale. — Grossesses tolérées. — Obs. inédite (due à l'obligeance du Dr Bize).*

Mme P..., âgée de vingt-six ans, est la fille d'un médecin qui serait, paraît-il, atteint d'une affection cardiaque, mais qui exerce néanmoins sa profession sans fatigue. Sa mère est très nerveuse et a été longtemps soignée pour neurasthénie. Mme P. est née à terme ; le jour de sa naissance, on ne remarqua rien d'anormal ; c'est le lendemain seulement que le Dr Y..., père de l'enfant, aurait constaté une teinte bleuâtre, presque violacée, des téguments. L'auscultation révéla dès lors l'existence d'une malformation cardiaque.

Jusqu'à l'âge de douze ans, Mme P. fut sujette à de nombreux malaises : cyanose des lèvres, de la face et des mains ; palpitations au moindre effort, sueurs profuses, particulièrement au niveau du cuir chevelu.

Au moment de la puberté, vers l'âge de douze ans, l'état de la malade s'améliora sensiblement, et c'est en hiver seulement que l'on observa depuis lors une légère teinte bleuâtre du visage et des mains.

Actuellement Mme P. présente un développement normal et une apparence de bonne santé ; elle peut, en évitant les efforts et le surmenage, mener une existence assez active ; elle est âgée de vingt-six ans.

Elle « sent toujours son cœur » ; c'est à peine si de temps en temps, pendant des périodes de grand calme, elle parvient à « l'oublier ». Elle a toujours été sujette à des sortes d'arrêt du cœur qui la mettent dans la nécessité de suspendre brusquement tout mouvement ; la face prend alors une coloration rosée. Le tout ne dure que quelques secondes : Mme P. peut aussitôt reprendre ses occupations. De temps en temps, de nuit comme de jour, elle éprouve des symptômes plus pénibles. Elle est prise subitement d'une sensation d'oppression extrême sans douleur, et il lui semble qu'elle va mourir étouffée. Après quelques minutes d'angoisses, ces sensations pénibles disparaissent sans laisser de trace.

Nous avons à diverses reprises constaté les signes physiques suivants :

Zône de matité un peu plus étendue que normalement.

La pointe bat au niveau du bord supérieur de la cinquième côte.

Les bruits du cœur sont d'une intensité un peu exagérée ; il y a de l'éréthisme cardiaque. Le rythme est régulier avec de rares intermittences.

A l'auscultation : 1° souffle systolique intense, rude, à maximum au niveau du troisième espace intercostal gauche, se propageant dans le dos ; 2° souffle au niveau du deuxième espace intercostal droit, paraissant distinct du précédent et se propageant du côté de la clavicule ; le pouls bat en moyenne à 80, régulièrement, avec de rares intermittences. Au dire de Mr P. l'énergie des pulsations serait très variable ; quelquefois, la nuit, le pouls de sa femme serait à peine perceptible.

Il s'agit donc d'une affection congénitale du cœur, probablement d'une *communication interventriculaire* (diagnostic confirmé à maintes reprises, en particulier par M. Merklen) compliquée peut-être de rétrécissement aortique.

Ces lésions sont actuellement bien compensées et n'ont jamais nécessité l'emploi de médicaments cardiotoniques.

Néanmoins elles furent un grave sujet de préoccupations lorsque, vers l'âge de vingt ans, la malade dut se marier.

MM. Duguet et Th. Anger, consultés à cette occasion, émirent un avis favorable au mariage.

A vingt et un ans, grossesse absolument normale se terminant à huit mois par la naissance d'une fille actuellement bien portante.

Vingt-deux mois après, deuxième grossesse, au cours de laquelle Mme P. se plaignit de quelques palpitations. Accouchement à sept mois et demi d'un garçon bien portant.

Jamais d'albumine dans les urines ; jamais d'œdème. Voilà donc *deux grossesses* qui ont évolué chez une malade atteinte d'*affection congénitale du cœur* sans autre accident que l'accouchement prématuré.

De cette courte revue nous pouvons conclure que les lésions congénitales du cœur sont assez souvent bien tolérées pendant la grossesse. Par contre, il est un nombre à peu près égal de cas dans lesquels on observe des accidents gravido-cardiaques. De ceux-ci la plupart sont comparables aux troubles d'insuffisance cardiaque dont se compliquent les lésions acquises du cœur ; quelques autres affectent la réaction symptomatique propre aux malformations cardiaques congénitales : la cyanose. La cyanose brusque est, d'autre part, observée de temps à autre pendant la grossesse et surtout pendant le travail chez des sujets ne présentant aucun signe de lésion orificielle du cœur, mais suspects de communication interauriculaire. Ne s'agirait-il pas, dans ces différents cas, de la forme tardive de *maladie bleue* décrite par Bard et Curtilliet (1) ?

(1) Bard et Curtilliet, *Rev. de médecine*, 1889.

La grossesse, en augmentant la pression dans la petite circulation, déterminerait le passage du sang du cœur droit dans le cœur gauche, et par suite la cyanose.

Tout aussi mystérieux et tout aussi peu connus sont les effets de la grossesse sur les *névroses cardiaques*. Nous n'avons trouvé aucun document sur la *tachycardie* chez la femme enceinte. Par contre, les observations de cœur lent se sont multipliées depuis quelques années (Szabo, Neumann, Tchakert..., *loc. cit.*), sans d'ailleurs apporter grand éclaircissement sur la nature de cette *bradycardie puerpuérale*.

Bien qu'étudiés depuis plus longtemps, les rapports du goitre exophtalmique avec l'état puerpuéral ne sont guère mieux connus. Deux thèses récentes résumant les travaux antérieurs et en particulier les leçons de Trousseau et de Charcot aboutissent à des conclusions diamétralement opposées.

Tandis que Bucquet (3) croit plutôt à l'influence néfaste de la grossesse sur la maladie de Basedow, Laparra (2) déclare qu'on peut proposer le mariage comme moyen curatif de cette névrose.

Il ne nous reste plus qu'à consacrer quelques lignes aux rapports de l'*angine de poitrine* avec la gravidité.

Leur coexistence est à coup sûr fort rare. Nous n'en avons trouvé que quatre observations. Seule la première, due au Pr Budin (3), concerne une femme âgée présentant les conditions étiologiques classiques de l'*angor pectoris*.

Dans les trois autres, les sujets étaient jeunes, bien constitués et portaient des lésions cardiaques sans gravité.

(1) Bucquet, Thèse Paris, 1895.
(2) Laparra, Thèse Paris, 1900.
(3) Budin, *Progrès médic.*, 1873.

Spiegelberg (1) et Armaingaud (2), qui ont rapporté ces trois cas, ont donc dû expliquer par une pathogénie à part cette angine puerpuérale.

Ils ont invoqué, l'un l'épuisement du système nerveux, l'autre, un spasme coronaire réflexe à point de départ utérin ; ces explications sont vagues et hypothétiques. Nous basant sur ce fait que tous les cas se sont produits pendant le travail, et que plusieurs des malades étaient en état de grande dilatation cardiaque, nous inclinerions plutôt à croire que le syndrome angineux est lié en pareil cas à la dilatation aiguë du cœur et qu'il n'est qu'un aspect symptomatique particulier de l'insuffisance cardiaque pendant les efforts de l'accouchement. Nous n'avons point d'ailleurs à nous étendre ici sur ces considérations pathogéniques : elles trouveront mieux leur place dans le chapitre suivant, où nous allons essayer d'exposer le mécanisme des accidents gravido-cardiaques.

(1) Spiegelberg, *Archiv. für Gynäk.*, 1871.
(2) Armaingaud, *Bordeaux médical*, 1877.

II

ESSAI PATHOGÉNIQUE

Les interprétations pathogéniques tiennent d'ordinaire une grande place dans les travaux consacrés aux accidents gravido-cardiaques. Leurs auteurs, ayant étudié de près l'influence de la grossesse normale sur le cœur sain, en avaient déduit, suivant les lois de la physiologie pathologique, son influence sur le cœur malade. Leurs conclusions seraient exactes si leurs prémisses n'eussent été fausses, ou du moins si parmi beaucoup d'idées justes il ne s'y était glissé des affirmations actuellement controuvées.

Il nous a donc fallu reprendre l'étude des rapports de la grossesse avec le cœur sain et nous poser successivement ces deux questions : Comment la grossesse normale modifie-t-elle le cœur sain et les conditions de la circulation ? La grossesse peut-elle à elle seule créer des lésions cardiaques ?

La réponse à la première de ces questions nous a été grandement facilitée par le *Traité des maladies de la grossesse* de Vinay, et par les excellentes thèses de Sarafoff (1) et de Chapon (2). Les emprunts très larges que nous leur avons faits nous ont permis de consacrer

(1) Sarafoff, Thèse Paris, 1898.
(2) Chapon, Thèse Paris, 1898.

quelques pages à la physiologie de la circulation chez la femme enceinte (1).

Nous ne croyons pas devoir surcharger le présent travail de longs extraits de l'article en question. Nous nous bornerons à en rapporter ici les conclusions, basées tant sur les données de la littérature médicale, que sur nos recherches personnelles :

La masse totale du sang est augmentée au cours de la grossesse du fait d'une augmentation du sérum. Il s'agit donc d'une *hydrémie*, et non d'une pléthore.

Cette pléthore séreuse n'entraîne pas, comme on l'a cru longtemps, une augmentation de la pression artérielle ; nos observations, concordant avec celles de tous les expérimentateurs, nous autorisent à affirmer qu'il n'existe pas d'*hypertension* artérielle physioloque de la grossesse.

Le *travail*, au contraire, s'accompagne d'hypertension avec maximum pendant les efforts d'expulsion.

L'*expulsion de la tête* fœtale est suivie d'une courte période de dépression, puis d'une brusque *hypertension* coïncidant avec la délivrance.

L'hypertension s'efface graduellement dans les huit premiers jours du *post-partum*.

Ces considérations, basées sur la sphygmomanométrie, ne s'appliquent qu'à la pression dans la grande circulation.

A défaut d'exploration directe, on peut, par des déductions cliniques, arriver à la notion de l'*hypertension* dans la circulation *pulmonaire*.

Probable au cours de la grossesse, cette hypertension est certaine pendant le travail, et surtout pendant la *déli-*

(1) Léon Pouliot, *Arch. générales de médecine*, octobre 1904.

vrance, la brusque décompression des poumons refoulés jusque-là par l'utérus gravide produisant un appel de sang comparable à celui qui suit l'évacuation rapide du liquide pleural par thoracenthèse.

L'*hypertrophie* gravidique *du cœur*, classique jusqu'à ces dernières années, n'existe pas plus que l'hypertension artérielle.

La *dilatation cardiaque*, substituée par quelques auteurs à l'hypertrophie, n'existe qu'à l'état d'exception et presque toujours à titre transitoire.

Ainsi, des quatre assertions sur lesquelles on a basé la physiologie classique de la circulation chez les femmes enceintes, une seule est vérifiée : l'augmentation de la masse sanguine ; les conditions de la circulation sont donc beaucoup moins qu'on ne l'a dit modifiées par la grossesse. La pléthore ne pourrait surmener le myocarde que s'il n'y avait pas adaptation du système circulatoire à cette augmentation de la masse sanguine.

En réalité, le surcroît de travail imposé au cœur par la gestation consiste à mouvoir sous une *pression normale* une quantité plus considérable de sang dans un réseau circulatoire agrandi. Un cœur sain ou peu malade pourra venir à bout de ce léger supplément de tâche, car il tient toujours en réserve une certaine quantité d'énergie latente (Vinay); en outre, le cœur, ainsi que l'a montré Del Fabbro (1), participe à l'hyperactivité nutritive de l'organisme de la femme enceinte. Ce n'est qu'au moment du travail et surtout de la délivrance que l'épreuve pourra être au-dessus de ses forces.

Nous avons maintenant à passer rapidement en revue les

(1) Del Fabbro, *Rivista medica*, 1904.

lésions cardiaques que peut à elle seule engendrer la grossesse.

Sous ce rapport, le terrain s'est bien déblayé dans ces dernières années, depuis qu'on ne confond plus les lésions d'infection *puerpuérale* avec les altérations *gravidiques*.

Il ne saurait être question de myocardites ou de péricardites ; il en est de même pour les endocardites aiguës ; on sait bien que toutes celles qu'on peut rencontrer chez la femme grosse sont de nature infectieuse.

Il ne reste donc plus à discuter que la possibilité des endocardites subaiguës, signalées pour la première fois par Ollivier (1). Sans pouvoir expliquer nettement la pathogénie de ces endocardites, tous les auteurs sont d'accord pour en admettre l'existence. On trouve assez fréquemment, à l'autopsie de femmes mortes au cours de la grossesse, des végétations récentes d'endocardite à côté de lésions anciennes cicatricielles des orifices du cœur. Il s'agit donc de poussées subaiguës d'endocardite évoluant sans grand fracas à la faveur d'une grossesse sur un terrain prédisposé par des lésions antérieures [Insignarès (2)]. Il s'agit donc moins de la création de lésions nouvelles que de l'aggravation de lésions préexistantes. Celles-ci peuvent encore s'aggraver par un autre mécanisme.

Vaquez et Millet ont trouvé dans plusieurs cas de cardiopathies chez des femmes enceintes un état de dilatation, de stase veineuse du myocarde que l'on pourrait, par analogie avec le foie et le rein cardiaque, appeler le *cœur cardiaque*. Cette stase peut aboutir à des apoplexies myocardiques et sous-endocardiques ; et, comme l'a vu Vaquez, ces

(1) Ollivier, *loc. cit.*
(2) Insignarès, Thèse Paris, 1876.
(3) Vaquez et Millet, *Presse médicale*, février 1898.

foyers d'apoplexie sont le point de départ d'un travail de sclérose qui peut augmenter dans une proportion variable les déformations orificielles préexistantes. Poussée d'endocardite subaiguë et apoplexie sous-endocardique, voilà les deux processus d'aggravation des lésions du cœur par la grossesse. Nous ne possédons aucun document nouveau sur celles-ci ; nous avons, par contre, trouvé dans notre statistique neuf observations concernant les premières.

Sans vouloir comparer de trop près le fonctionnement de l'organisme à celui d'un appareil mécanique, nous pouvons dire toutefois que le cœur sain est semblable à un moteur, chargé de mettre en mouvement la masse sanguine. La puissance du moteur est proportionnée à l'effort qui lui est demandé ; elle lui est même supérieure, et c'est cet écart entre la force du cœur et son travail physiologique qui assure le maintien de l'équilibre circulatoire.

Pour que cet équilibre fût rompu, il faudrait qu'un obstacle imprévu au cours du sang vienne brusquement augmenter le travail du cœur dans des proportions considérables.

Ce qui est vrai du cœur sain l'est également, dans une plus ou moins grande mesure, du cœur atteint d'une lésion valvulaire compensée.

Celui-ci suffit, par définition, à entretenir la circulation dans des conditions normales ; il peut encore suffire à cette tâche tant qu'elle n'est que médiocrement accrue, et c'est là ce qui constitue sa « capacité fonctionnelle », valeur inconstante, inconnue, qu'il faudrait pouvoir mesurer dans chaque cas particulier.

Sitôt que cette limite est franchie, la cardiopathie cesse d'être compensée, il y a insuffisance cardiaque.

Les cardiopathies compensées seront donc supportées

pendant la grossesse autant que la *capacité fonctionnelle* du myocarde, que sa *tolérance* sera supérieure ou au moins égale à l'augmentation de travail imposée au cœur par la gravidité.

Cette augmentation, nous l'avons vu, est relativement minime ; elle est en tout cas très inférieure à ce que l'on a cru pendant longtemps. N'est-il pas naturel, alors, que la grossesse soit beaucoup plus souvent qu'on ne l'a dit tolérée par les cardiaques ? Evidemment si, et, comme nous l'établirons ultérieurement par des chiffres, nous pouvons dire dès maintenant qu'un grand nombre de lésions valvulaires passent absolument inaperçues chez les femmes enceintes.

Quand les choses ne se passent pas ainsi, quand l'équilibre circulatoire est assez instable pour être rompu par la grossesse, c'est vers le cinquième mois, à l'époque où, comme l'ont montré Heidenhain et Spiegelberg, se manifeste la pléthore gravidique, que débutent les troubles d'insuffisance cardiaque. Si rien n'en vient accélérer la marche, ils se développent graduellement suivant la gamme ascendante dont nous avons décrit l'évolution clinique.

Si le cœur a pu résister jusqu'au terme de la grossesse, il est souvent incapable de surmonter l'hypertension artérielle contemporaine du travail ; mais, ce n'est plus là une lutte prolongée, progressive ; c'est un brusque assaut auquel le myocarde succombe aussi brusquement, et nous avons cliniquement une dilatation aiguë du cœur, une attaque d'asystolie aiguë, parfois de l'œdème pulmonaire, beaucoup plus rarement de l'angine de poitrine.

Enfin la persistance de l'hypertension artérielle dans les jours qui suivent la délivrance va nous expliquer ces asystolies tardives que nous avons vues apparaître jusqu'à

dix et quinze jours après l'accouchement. Elles traduisent évidemment la déchéance d'un myocarde, qui, épuisé par la grossesse et le travail, se laisse complètement dilater par la série de fortes pressions artérielles qu'il a à subir.

Le mécanisme de l'insuffisance cardiaque, tel que nous venons de l'exposer, est évidemment un peu schématique, et il faudrait éviter de s'y attacher trop étroitement. Il y a évidemment dans la physiologie pathologique de la circulation autre chose que les phénomènes d'hydrostatique que nous connaissons bien ; et il reste plusieurs inconnues assez mystérieuses dans ce problème encore insoluble. Il est manifeste, en particulier, que chez la femme enceinte ce n'est pas seulement le développement de l'utérus gravide et l'augmentation de la masse sanguine qui influencent défavorablement le fonctionnement du cœur : plusieurs observations démontrent des relations évidentes entre la vie du fœtus et la production des accidents gravido-cardiaques.

Dans le cas de Merklen (1), dans un cas de Dissiton de Gazel (2) et un autre de Morelli (3), la mort du produit de conception a amené une brusque sédation des accidents.

Ces réserves faites, il nous faut revenir à une physiologie plus modeste pour expliquer l'intensité des troubles pulmonaires dans les cardiopathies compliquées de grossesse.

Si les congestions pulmonaires et les hémoptysies sont si fréquentes, si l'asystolie se limite si fréquemment à la circulation pulmonaire, c'est en raison de la stase, de l'hypertension dont celle ci est le siège [Murray (4)].

(1) Merklen, *Semaine médicale*, 1892.
(2) Dissiton de Gazel, Thèse Paris, 1900.
(3) Morelli, *Gaz. de Osped.*, 1902.
(4) Murray, *Amer. Journ. of Obstet.*, 1889.

C'est celle-ci également qui nous fait prévoir l'inégale gravité des lésions orificielles.

Les lésions aortiques, qui retentissent surtout sur le cœur gauche, sont, à coup sûr, plus facilement tolérées que les lésions mitrales. Celles-ci, le rétrécissement mitral surtout, amènent par elles seules une stase considérable dans la petite circulation ; quand il s'y ajoute la stase propre à la grossesse, il est facile de comprendre que le cœur droit est obligé de se dilater et que l'insuffisance cardiaque est proche.

Si le rétrécissement mitral est très serré, si une cause adjuvante vient brusquer l'hypertension dans la petite circulation, le flux sanguin ne peut être maintenu dans le réseau vasculaire, il doit en sortir par effraction ou par transsudation, et c'est l'apoplexie pulmonaire ou l'œdème aigu du poumon. C'est en particulier ce qui se passe pendant le travail, ou au moment de la délivrance.

La brusque hypertension, jointe à l'appel de sang qui se produit alors dans la circulation pulmonaire, y détermine cet « à-coup » qui a pour conséquence la suffusion séreuse, l'*œdème aigu du poumon* [Berryart, Wilkes, Bossi (1), Mackness (2)]. Mais ce n'est là qu'un des mécanismes de l'œdème pulmonaire, car, nous sommes convaincu, avec Condio e Sola (3) que cet accident n'a pas une pathogénie unique. Dans les circonstances que nous venons d'envisager, il traduit la brusque hypertension dans la circulation pulmonaire ; il est comme la conséquence de l'insuffisance aiguë du cœur droit. Mais, quand il n'est pas lié à la présence d'un rétrécissement mitral

(1) Bossi, *Riv. di Ostet. e Ginec.*, 1890.
(2) Mackness, *Edimb. med. Journ.*, 1890-91, xxxvi, 1er fasc.
(3) Condio e Sola, *Unione medica italiana*, 1898, II.

très serré, quand il se produit au cours même de la grossesse, il n'est pas dû à la seule défaillance du myocarde.

Celle-ci donnerait lieu aux manifestations successives de l'insuffisance cardiaque et aboutirait à l'asystolie s'il ne s'y joignait une autre cause que nous allons essayer de mettre en lumière.

Vinay, le premier, s'est efforcé d'élucider cette question pathogénique ; se basant sur ce qui se passe en dehors de la grossesse, il pensa que les lésions rénales, qui sont peut-être la cause la plus fréquente de l'œdème pulmonaire, devaient jouer pendant la grossesse chez les cardiaques un rôle important. De là à faire de l'œdème pulmonaire gravido-cardiaque une nouvelle manifestation de la toxhémie gravidique, il n'y avait qu'un pas.

Vinay et Duplant l'ont franchi peut-être un peu trop vite, à notre gré.

Sans vouloir aller si loin, bornons-nous à relever avec Vinay les relations manifestes existant entre l'œdème pulmonaire et les altérations des reins. Il est malheureusement impossible de faire intervenir ici nos statistiques. L'autopsie manque trop souvent aux observations provenant des Maternités et surtout de la clientèle urbaine ; or, sans le contrôle nécropsique, on ne peut affirmer l'existence d'une néphrite sur le seul symptôme « albuminurie ». Nous devrons donc nous contenter de citer les cas, nombreux déjà, où la lésion rénale a été constatée, comme, par exemple, dans les suivants : Hecker, obs. n° 1; — Winkel, id. ; — Berteaux, id. ; — Schlayer, obs. n° 21 ; — Macdonald, obs. 23 et 24. — Jaworski, n° 10 ; — Clinique Baudelocque, acc. n° 514, de 1892 ; — la Pitié, acc. n° 29, de 1899, in thèse Fessart. (Cf. Index bibl.) Et

l'on consultera avec intérêt, à ce point de vue, le quatrième de nos tableaux d'observations.

On comprend aisément l'importance du facteur pathogénique « lésion rénale » au cours de la grossesse. En effet, outre les néphrites accidentelles, et les altérations du parenchyme liées aux troubles circulatoires (rein cardiaque), la femme enceinte présente souvent les lésions de néphrite gravidique que complique ordinairement l'éclampsie : c'est sans doute à cette triple origine des lésions rénales pouvant coexister avec les cardiopathies de la grossesse qu'il faut attribuer la grande fréquence de l'œdème pulmonaire gravido-cardiaque.

En nous inspirant de ce qui se passe en dehors de l'état puerpuéral, nous devons chercher dans les affections de l'aorte et les lésions de l'orifice aortique une nouvelle cause de l'œdème aigu du poumon.

Les faits ne semblent guère confirmer, en ce qui concerne la femme enceinte, les idées de Huchard sur la pathogénie de l'œdème pulmonaire.

Sur les 75 cas de notre statistique, 9 seulement sont survenus chez des aortiques, encore y avait-il, dans 7 cas, association de lésions mitrales.

Il n'y a donc pas lieu d'insister sur le rôle très effacé des lésions de l'aorte dans la pathogénie des faits que nous étudions présentement.

En résumé, c'est l'hypertension de la petite circulation qui est la cause prédominante de l'œdème aigu du poumon pendant la grossesse.

Cette hypertension est à son maximum chez les femmes atteintes de rétrécissement mitral serré.

Elle ne suffit point d'ordinaire à produire une crise d'œdème pulmonaire si une lésion rénale ne vient l'y

aider en créant soit une intoxication, soit plutôt de la *rétention chlorurée*.

Celle-ci, qui joue dans les œdèmes périphériques un rôle aujourd'hui indiscuté, doit avoir aussi un rôle dans la pathogénie de l'œdème pulmonaire, comme l'indique d'ailleurs nettement une observation de Bar et Daunay (*loc. cit.*).

Ces diverses conditions se trouvent réunies à leur maximum au moment de la délivrance où il se produit une *aspiration thoracique* considérable, en tout comparable à celle qui suit la *thoracenthèse*.

Aussi est-ce à cette période de la gravidité que se produisent les accès les plus soudains et les plus redoutables d'œdème aigu du poumon.

Après avoir ainsi longuement étudié la physiologie pathologique des accidents gravido-cardiaques vrais, il nous est difficile de consacrer beaucoup de temps à la pathogénie des faits que nous avons étiquetés *accidents divers*.

Leur diversité, leur complexité y serait d'ailleurs un obstacle. C'est ainsi que nous n'essaierons même pas d'élucider la physiologie pathologique de la mort subite par syncope, que nous ne nous arrêterons point davantage à celles des thromboses cardiaques, ni des ruptures du cœur. Nous ferons seulement remarquer que celles-ci se produisent presque toujours pendant le travail, ce qui est évidemment en rapport avec l'hypertension artérielle qui se produit alors.

La courte étude que nous avons faite des endocardites subaiguës de la grossesse nous permettra d'être bref sur les *embolies ;* celles-ci sont liées le plus souvent à la migration des concrétions fibrineuses détachées des valvules ; plus rarement il s'agit de caillots qui se sont

formés dans un cœur droit dilaté et qui sont entraînés par le torrent circulatoire.

Les accidents qui compliquent les symphyses cardiaques, le cœur gras, les scléroses myocardiques, s'expliquent de soi. Il s'agit dans tous ces cas de cœurs à myocardes fatigués, distendus, réduits en un mot à une *capacité fonctionnelle* minime, tout comme dans les lésions orificielles mal compensées. La grossesse vient, qui rompt l'équilibre circulatoire instable, et l'insuffisance cardiaque se manifeste.

Les nécessités de l'exposé clinique nous ont obligé à donner, chemin faisant, l'interprétation pathogénique de l'influence de la grossesse sur les anomalies cardiaques congénitales, sur les névroses du cœur et l'angine de poitrine ; nous n'y reviendrons pas, ayant hâte d'en arriver aux conclusions pronostiques et thérapeutiques de ce travail.

III

CONCLUSIONS PRONOSTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

Le pronostic des accidents qui compliquent les cardiopathies pendant la grossesse peut être envisagé à un double point de vue. On peut se demander quel est le sort des malades qui présentent ces accidents, on peut aussi se demander dans quelle proportion les cardiopathes enceintes en sont atteintes.

Répondre à ces deux questions si différentes, c'est établir successivement le pronostic des accidents gravido-cardiaques et le pronostic des cardiopathies de la grossesse.

Le premier ne nous arrêtera pas longtemps ; outre qu'il serait peu intéressant et un peu puéril de déclarer que les syncopes et les palpitations sont bénignes, tandis que la rupture du cœur est fatalement mortelle, nous aurions bien de la peine à éviter des redites, ce point de vue ayant été forcément envisagé dans la description clinique ; — ce qui nous intéresserait davantage, mais que nous ferons seulement plus tard, c'est d'établir le pronostic, après traitement, des variétés importantes des faits qui nous préoccupent, en particulier de l'asystolie et de l'œdème pulmonaire.

PRONOSTIC DES CARDIOPATHIES PENDANT LA GROSSESSE

Etablir ce pronostic, c'est en somme se poser la question suivante : D'un nombre donné de femmes atteintes de lésions cardiaques, combien mèneront à terme une grossesse sans en être incommodées, ou n'en éprouveront que des troubles fonctionnels légers ? combien souffriront d'accidents graves, sinon mortels ?

On ne s'est tout d'abord guère donné de mal pour arriver à la solution de ce problème.

Péter, entraîné par ses deux observations, Berthiot, Casanova, Marty, Porak, dans leurs thèses, citant quelques faits personnels et résumant tous les cas d'accidents gravido-cardiaques antérieurement publiés, établissent sur ces trop rapides statistiques un pourcentage considérable de mortalité, et formulent un pronostic des plus sombres.

Il devient dès lors classique que la grossesse est la pire des éventualités qui puissent se présenter chez les cardiaques, à qui l'on interdit formellement le mariage. Chacun, tant en France qu'à l'étranger [(Grassi (1), Pagenstecher (2)], accepte ce dogme sans discussion.

Il n'en pouvait guère être autrement avec la manière défectueuse dont on continuait de présenter les faits. Il arriva cependant que l'excès même de ces conclusions les rendit suspectes à de bons esprits. En présence des nombreuses observations négatives que l'on commençait à publier de toute part, on ne pouvait admettre que la mortalité chez les cardiopathes enceintes fût de

(1) Grassi, *Imparziale*, 1879.
(2) Pagenstecher, Thèse Berlin, 1877.

55 0/0 (Leyden) (1), de 60,7 0/0 (Macdonald), et même de 87,5 0/0 (Berry Hart).

On trouvait d'ailleurs, dans les statistiques même des auteurs les plus affirmatifs sur ce point, des observations qui ébranlaient singulièrement leurs théories.

Il s'agissait de grandes multipares ayant eu cinq, six grossesses et même davantage, et dont le cœur n'avait cédé qu'à la dernière. (Porak, obs. 26 ; Pagenstecher, obs. n° 5.)

De semblables observations ne sont point rares ; Ménard (2) y faisait allusion dès 1831, et nous en publions ici une qui est des plus nettes.

VI. — *Multiparité, accidents à la 8e grossesse. (Obs. inédite, due à l'obligeance du Pr agrégé Launois, résumée.)*

La nommée Gr..., âgée de 43 ans, entrée le 14 septembre 1902 dans le service de M. Launois à l'hôpital Tenon. Dès son plus jeune âge, elle a éprouvé de la dyspnée d'effort, des palpitations, sans qu'on trouve dans ses antécédents, d'ailleurs très peu chargés, une maladie à laquelle rapporter une lésion cardiaque.

Malgré ces légers troubles fonctionnels, la malade a mené à terme *8 grossesses*, sans fausses couches, sans accouchements prématurés, sans interventions obstétricales d'aucune sorte ; les sept premières grossesses ne furent marquées *d'aucun trouble* particulier, pas même d'augmentation de sa dyspnée ; et chaque fois elle put, après des *suites de couches normales*, reprendre le 10e jour son métier de brunisseuse.

Ce n'est qu'à sa huitième grossesse, survenue il y a 13 ans, que la malade vit son état s'aggraver. Elle fut alors soignée à Lariboisière pour d'abondantes hémoptysies ; elle présentait, en outre, de fortes crises de dyspnée et de l'œdème des jambes.

(1) Leyden, *Zeitsch. für Klin méd.*, 1893.
(2) Menard (de Lunel), *Transactions médicales*, 1831.

De plus, au 8e jour de ses suites de couches, elle dut se faire admettre à la crèche de l'hôpital Tenon, en pleine crise d'asystolie.

Depuis cette épreuve, la malade ne s'est jamais remise : elle doit tous les hivers se faire soigner à l'hôpital. Elle est actuellement en état d'asystolie liée à un rétrécissement *mitral* des plus nets...

Après un séjour de 3 semaines, elle quitte l'hôpital améliorée, mais en état d'hyposystolie chronique.

L'observation la plus typique dans ce genre est celle de Budin (1), sa malade n'eut d'accidents qu'à partir de sa *quinzième grossesse.*

Frappé par des cas analogues, Jaccoud, dès 1887, se refusait à croire à l'excessive gravité des cardiopathies dans la grossesse. Wesner (2), Lusk, Mazier (3), Laubinger (4), Oui, partageaient son avis. Dans une discussion à la Société de Gynécologie et d'Obstétrique (5), Guéniot parlait dans le même sens, et Porak, apportant non plus le fruit d'un rapide travail de compilation, mais celui de son expérience personnelle, déclarait que le nombre des cardiaques qui accouchent spontanément et sans accidents est considérable.

Mais il appartenait à Vinay de synthétiser, de codifier pour ainsi dire ces diverses propositions et de substituer au dogme de Péter une formule plus clinique et plus élastique ; c'est lui en tout cas qui nous fournit la première statistique sur laquelle on puisse scientifiquement baser un pronostic. Il ne suffit pas en effet à une statistique, pour

(1) Budin, *Progrès médical*, 1873.
(2) Wesner, Thèse Saint-Gall, 1884.
(3) Mazier, Thèse Paris, 1895.
(4) Laubinger, Thèse Kiel, 1894.
(5) Guéniot, Porak, etc., *Nouv. Arch. d'Obstét. et de Gyn* ,1892.

être exacte, d'être complète et sincère dans ses éléments; encore faut-il qu'elle soit logique dans sa base : il est manifeste que cette qualité manque à toutes celles que nous avons jusqu'ici citées.

De ce que les chutes du haut d'un toit sont le plus souvent mortelles, peut-on valablement déduire que tous les couvreurs sont fatalement voués à ce genre de mort? De même, pourquoi conclurait-on de la gravité des accidents gravido-cardiaques à la quasi-impossibilité pour les cardiopathes de mener à bien une grossesse?

Pour éviter de tomber dans un pareil sophisme Vinay s'est astreint à examiner systématiquement le cœur de toutes les femmes enceintes passant dans son service ; il nota toutes celles qui présentaient une lésion cardiaque et rechercha chez elles les troubles fonctionnels ou les accidents plus graves survenant pendant la grossesse, le travail et les suites de couches. Vinay trouva ainsi, sur une série de 5.000 accouchées, 80 cardiaques. De ces 80 malades, 72 n'eurent aucun accident sérieux; 6 présentèrent de l'asystolie ; 2 de l'œdème pulmonaire ; de ces différents cas, 3 furent mortels.

Depuis cette statistique vraiment complète et si instructive, deux auteurs seulement, Démelin et Fellner, renouvelèrent l'expérience de Vinay.

Les recherches de Démelin ont porté sur 5.162 femmes; 64 d'entre elles étaient cardiaques et ont présenté en tout 162 grossesses; 62 de ces grossesses n'eurent aucune influence sur la cardiopathie, et le nombre des accidents vraiment sérieux fut beaucoup moindre. En effet, la mortalité maternelle ne fut que de 3 0/0.

Enfin, Fellner, utilisant les documents réunis à la

clinique obstétricale de Vienne, sous la direction de Schauta, nous a donné les chiffres suivants :

Le dépouillement des 30.613 accouchements survenus dans une période de 9 ans a montré qu'on avait diagnostiqué 94 cardiopathies, soit 0,37 0/0.

Sur les 900 femmes examinées systématiquement dans la même clinique pendant une période de 3 mois, l'auscultation a révélé 22 lésions organiques du cœur, soit 2,44 0/0.

On peut tirer de ces deux chiffres *0,37* 0/0 et *2,44* 0/0 cette conclusion qu'en considérant comme cardiaques les seules parturientes désignées à l'attention du praticien par des troubles fonctionnels, on laisse échapper les 6/7 des cas de cardiopathies. Il faudrait donc réduire de 6/7 le pourcentage des accidents gravido-cardiaques fourni par les statistiques ordinaires. De fait, tandis que, sur les 94 cardiopathies de 1er groupe (statistique relative), Fellner trouve une proportion de 66 0/0 de troubles de compensation, il n'en compte plus que 8 0/0 dans les 22 cas de son 2e groupe statistique intégrale), et c'est ce dernier chiffre qui représente la proportion exacte des accidents gravido-cardiaques. Nous voilà donc loin des pronostics classiques. Jusqu'ici les statistiques intégrales de Vinay, Démelin et Fellner sont les seules à exister dans la littérature. Nous devons à l'extrême obligeance de M. le Dr Champetier de Ribes la bonne fortune de pouvoir aujourd'hui en apporter une quatrième.

Depuis de nombreuses années, cet auteur étudie les relations des maladies du cœur et de la grossesse.

Frappé du nombre considérable des souffles entendus à l'auscultation de la région précordiale chez les femmes enceintes, il résolut de différencier les souffles extra-cardiaques des souffles dus aux lésions organiques, et à

cette fin examina systématiquement le cœur de toutes les femmes enceintes venues dans son service de l'Hôtel-Dieu annexe. C'est le résultat de ces examens poursuivis pendant une période de 6 années qu'il a bien voulu nous autoriser à reproduire.

De 1897 à 1902 inclusivement, 5.998 accouchements se sont produits dans le service ; 68 des femmes ayant accouché dans cette période présentaient des lésions organiques du cœur, 5 d'entre elles seulement présentèrent des accidents dont deux furent mortels. La morbidité a donc été de 8,62 0/0, chiffre presque identique à celui de Fellner ; la mortalité a été de 3,44 0/0, quant au nombre des femmes, de 40 0/0 quant au nombre des accidents. Ces quatre statistiques nous permettent par leur concordance d'établir le pronostic exact des cardiopathies chez les femmes enceintes.

Contrairement à l'opinion classique, elles tolèrent le plus souvent leur cardiopathie. 7 à 8 0/0 au plus ont des accidents dignes d'être notés; ceux-ci, par contre, sont le plus souvent très graves, et aboutissent à la mort dans une proportion de 30 à 40 0/0.

Il importe donc de les éviter à tout prix dans les cas où une lésion mal tolérée menace d'aboutir pendant la grossesse à l'une des complications que nous avons étudiées.

Il importe aussi de mettre la femme enceinte atteinte de lésion organique du cœur, même légère, dans les conditions les meilleurs pour qu'elle mène à bien sa grossesse, et c'est en cela que consiste la *prophylaxie des accidents gravido-cardiaques*, qui comporte deux points principaux : 1° l'opportunité du mariage chez les cardiaques, 2° l'hygiène de la cardiopathe enceinte.

Prophylaxie des accidents gravido-cardiaques.

Il y a quelques années encore, il eût paru téméraire de poser seulement la question de l'*opportunité du mariage chez les cardiaques*, tant on s'inspirait encore de la formule lapidaire de Péter : FILLE, PAS DE MARIAGE ; FEMME, PAS D'ENFANTS ; MÈRE, PAS D'ALLAITEMENT. Cette formule, Landouzy (1) l'avait faite sienne quand il disait : « Avec un rétrécissement mitral on n'a pas le droit d'être mère », et, il n'y a pas plus d'un an, Hirtz (2) écrivait encore : « Malgré la sévérité de cette loi que dans les familles on trouve toujours exagérée, luttez de toutes vos forces pour la faire respecter. »

Après avoir lu les statistiques que nous venons de résumer, on ne doutera point qu'il faille au contraire renoncer à des préceptes si exagérés dans leur rigueur, si intransigeants dans leur exclusivisme ; on ne doutera point que la vérité se trouve, comme toujours en médecine, dans un opportunisme clairvoyant.

Encore qu'on ne trouve aucune mention des accidents gravido-cardiaques dans les œuvres de Potain, nous savons que tel était l'avis du savant cardiologue. Dans une communication orale, M. le Prof. agrégé Marfan a bien voulu nous raconter qu'ayant eu à émettre un avis sur le mariage projeté d'une jeune fille de sa clientèle atteinte d'insuffisance aortique, il avait appelé en consultation le Prof. Potain. Celui-ci, s'appuyant sur un cas analogue de sa clientèle propre, autorisa le mariage tant désiré, ajoutant qu'il n'avait eu qu'à se louer jusqu'ici de déroger au protocole de Péter.

(1) LANDOUZY, *Gaz. des hôpitaux*, 1884.
(2) HIRTZ, *Presse méd.*, 1903.

Il en fut de même dans le cas de M. Marfan; la jeune femme, mère actuellement de deux enfants bien portants, supporte allègrement son insuffisance aortique. Nous appuyant sur cette illustre autorité, nous allons, à l'exemple de Vinay, de Van Waasbergen, de Vaquez, etc., réformer ce que Candido (1) appelle dans son langage expressif « *o draconiano aphorismo* de Péter » et indiquer les conditions défavorables qui seules nous donnent le droit d'interdire le mariage et la maternité aux jeunes filles et aux femmes cardiaques.

Au premier rang de ces conditions, et dominant toutes les autres, se trouve l'existence de troubles de la compensation avant le mariage ou la grossesse : toute *lésion orificielle décompensée* est susceptible de graves complications sous l'influence de la gestation ; celle-ci doit être prohibée. Il doit en être de même toutes les fois que l'examen physique de la malade permet de reconnaître une grosse perturbation de l'hydraulique circulatoire, en présence, par exemple, d'un *rétrécissement* aortique ou mitral *serré ;* dans un cas semblable, si l'insuffisance cardiaque ne s'est pas encore manifestée, elle est proche, et la légère augmentation de travail du cœur pendant la grossesse suffirait à la provoquer. L'équilibre circulatoire est précaire aussi quand nous apprenons par l'interrogatoire de la malade qu'elle ne peut faire d'efforts prolongés, se livrer à un travail soutenu sans que son cœur s'en ressente, en un mot quand la *capacité fonctionnelle* de son cœur est par trop réduite. Une pareille femme est hors d'état de supporter une grossesse, son myocarde fléchirait infailliblement. Or, comme l'a dit Porak : « Tant vaut le muscle

(1) Candido, *O Brazil medico*, 1899.

« cardiaque, tant vaut la santé de la parturiente, la bonne « marche de sa grossesse, de son accouchement et de ses « couches. »

C'est aussi pour cela que l'on interdira la grossesse dans les cas avérés de *lésions myocardiques*. L'obésité précoce avec *surcharge graisseuse* du cœur est à redouter comme cause de mort subite chez la femme enceinte.

La *symphyse du péricarde*, qui s'accompagne si souvent d'une hyposystolie quasi permanente, et qui, nous le savons, assombrit nos statistiques par une grosse mortalité, sera une nouvelle contrindication.

Nous serons beaucoup moins affirmatif en ce qui concerne les *lésions congénitales*.

Evidemment on ne saurait permettre le mariage à une de ces jeunes filles malingres, retardées dans leur développement, souvent à peine nubiles et qui sont appelées à succomber plus ou moins rapidement à la *maladie bleue*. Mais si l'absence de troubles fonctionnels, le bon état général et le développement normal indiquent une malformation compatible avec un fonctionnement régulier du cœur, on ne saurait se montrer rigoureux et l'on pourrait permettre le mariage en s'inspirant des cas heureux que nous avons cités en temps utile.

La prohibition absolue redeviendra de règle avec une cardiopathie compliquée. Les lésions pulmonaires, tuberculose (Fellner), ou emphysème, les déformations thoraciques, qui toutes, entravent le libre jeu du poumon et y compromettent la circulation, deviennent de très graves complications chez la femme enceinte et cardiaque, comme le montrent bien le cas de Collinet, l'acc. 1991 de 1898, de la clinique Baudelocque, et l'obs. 24 de Macdonald.

Les lésions rénales sont, comme nous l'avons vu, le

facteur pathogénique principal de l'œdème pulmonaire.

La gravité de cet accident nous oblige à le prévenir par l'inderdiction du mariage à la cardiopathe albuminurique.

Enfin on devrait formellement interdire la grossesse chez les femmes plus âgées, chez qui des lésions précoces d'artério-sclérose et d'athérome auraient déterminé une cardiopathie secondaire avant la fin de la période génitale. Outre que de semblables affections vont bien rarement sans la compagnie d'altérations rénales, le myocarde est toujours plus ou moins profondément lésé : il succomberait pendant la grossesse ou le travail.

Ces nombreuses contre-indications au mariage des cardiopathes sont les seules que nous croyions légitimes ; nous ne devons pas nous en prévaloir pour interdire la maternité aux jeunes femmes dont la lésion bien compensée jusque-là ne se complique d'aucune des circonstances que nous avons énumérées.

Nous devons toutefois reconnaître que l'on ne saurait exposer entièrement cette question de l'opportunité du mariage chez les cardiaques, en s'en tenant aux conclusions de notre travail. Nous n'avons recherché que l'influence de la grossesse sur les cardiopathies ; nous ne nous sommes point préoccupés de l'influence des cardiopathies sur la grossesse et en particulier sur l'évolution du fœtus.

Les *accidents obstétricaux*, tels que hémorragies de la grossesse ou de la délivrance, ne présentent pas en général assez de gravité pour intéresser sérieusement la santé de la mère. La vie de l'enfant est au contraire assez sérieusement menacée, et les avortements, les *accouchements prématurés*, les expulsions de fœtus macérés sont

assez fréquents chez les cardiaques pour qu'on doive en prévenir les parents qui vous consultent sur les conséquences possibles du mariage chez leur fille cardiaque.

Ceux-ci doivent loyalement prévenir leur futur gendre de cette éventualité possible ; mais, nous, médecins et conseillers de la jeune fille, nous n'avons point à en prendre texte pour lui interdire le mariage.

Jess (1) fait d'ailleurs remarquer avec raison que l'on peut se montrer relativement moins sévère chez une jeune fille de position sociale aisée que chez une ouvrière. Celle-ci ne pourra point, en général, cesser de travailler pendant sa grossesse, elle ne pourra pas reposer son cœur chaque fois qu'il sera fatigué. La première, au contraire, pourra suivre les règles d'*hygiène* que nous allons formuler maintenant.

En effet, la prudence élémentaire nous impose de prendre un certain nombre de précautions sitôt que la cardiaque est devenue enceinte ; elle se trouve, en somme, dans la situation de l'ouvrier qui, malgré sa cardiopathie, doit travailler chaque jour ; pour permettre à son cœur de suffire à l'augmentation du travail de la grossesse, elle doit supprimer toute cause accessoire de fatigue et de gêne pour le cœur. Le régime devra être tout particulièrement surveillé pour éviter le trouble des fonctions digestives ; Jaccoud et Vinay conseillent une diète lactée mitigée pour favoriser la diurèse ; nous croyons qu'il y a surtout une autre indication à réaliser. Ce qui domine, nous l'avons vu, la physiologie circulatoire de la femme enceinte, c'est la pléthore, c'est l'augmentation de la masse sanguine. Sans aller jusqu'à préconiser la saignée *préventive* et périodi-

(1) Jess, *Münchner med. Wochen*, 1888.

que dont on a tant abusé jadis, nous croyons qu'on doit viser à diminuer la pléthore ; et nous croyons que le régime déchloruré, qui a une action manifeste sur la stase sanguine des cardiaques [Merklen, Pouliot et Harlay, *Courbes* 1, 2 et 3] (1), serait susceptible de recevoir ici une application très intéressante. Les circonstances ne nous ont malheureusement pas permis de vérifier cette hypothèse.

Il est un cas où ce régime, réduit à une véritable diète, sera tout à fait indiqué : c'est en présence de lésions rénales ; là se trouvera la diététique prophylactique de l'œdème pulmonaire.

Le repos sera de rigueur pendant les dernières semaines de la gestation.

Le travail sera particulièrement surveillé, et souvent une intervention de l'accoucheur pourra prévenir des accidents graves : ce point est trop intimement lié au traitement obstrétical des accidents gravido-cardiaques pour que nous l'en séparions ; nous allons le retrouver au dernier chapitre de ce travail.

TRAITEMENT DES ACCIDENTS GRAVIDO-CARDIAQUES.

Les motifs que nous avons naguère invoqués pour éviter de formuler le pronostic des divers accidents qui rentrent dans notre catégorie d'« exceptionnels » retrouvent toute leur valeur en ce qui concerne le traitement.

Nous n'étudierons donc à ce point de vue que les deux grandes variétés d'accidents gravido-cardiaques : les formes banales de l'insuffisance cardiaque et l'œdème pulmonaire.

(1) Merklen, Pouliot et Harlay, *Bul. Soc. méd. Hôp.*, 20 novembre 1903.

Traitement médical.

C'est aux agents de la thérapeutique médicale qu'on doit recourir tout d'abord, surtout quand on veut instituer un traitement en quelque sorte *préventif*. Celui-ci n'est pas de règle ; l'administration de médicaments chez une cardiopathe enceinte actuellement bien portante n'est autorisée qu'autant que des accidents sérieux se sont produits dans des grossesses antérieures et que l'on a affaire à un myocarde faible, à un cœur en équilibre circulatoire instable.

La préparation de choix dans un pareil cas semble être la teinture de *Strophantus*, cardiotonique léger, d'élimination facile et susceptible d'être administrée pendant plusieurs semaines sans s'accumuler dans l'organisme.

La *Théobromine*, diurétique à fortes doses, tonique du cœur à doses fractionnées et minimes, peut également être donnée pendant des mois, hormis les cas d'intolérance individuelle.

C'est encore à cette catégorie de médicaments qu'il est indiqué de recourir dès que se manifestent les premiers troubles de l'insuffisance cardiaque, la dyspnée, la stase pulmonaire.

Mais il faut bien savoir qu'en pareil cas ce qui est plus nécessaire que la médication, c'est le *repos*, repos physique par l'obligation du lit, repos alimentaire. Une légère déplétion par la révulsion thoracique et une purgation rendent plus efficaces le strophantus ou la théobromine.

Que si les troubles circulatoires s'accentuent et que l'*hyposystolie* s'installe, le traitement doit redoubler d'ac-

tivité. La congestion hépatique, la stase pulmonaire, seront efficacement combattues par une large application de ventouses scarifiées, qui. évacuant en partie le trop-plein circulatoire, permettront au cœur distendu d'obéir à l'impulsion des cardiotoniques.

En pareil cas, auxquels de ceux-ci s'adressera-t-on de préférence? Il semblerait que la *digitale* s'impose, et pourtant elle compte des détracteurs.

Gillespie (1) surtout y est opposé ; il l'accuse de favoriser les embolies ; Mme Lowenthal, s'inspirant de Huchard, en proscrit l'usage en cas de rétrécissement mitral. Les reproches qu'on a formulés contre elle étant par trop théoriques, hors le cas où des embolies auront déjà compliqué la cardiopathie nous donnerons le pas sur tous les autres à ce merveilleux médicament, si rapide, si sûr dans ses effets diurétiques et cardiotoniques.

La digitaline cristallisée est la préparation la plus fidèle et la plus égale à elle-même ; elle a, en outre, l'avantage de pouvoir être prescrite sous forme d'injections hypodermiques.

Ces raisons en rendent, à notre sens, l'emploi pour ainsi dire indispensable dans la grande asystolie

Mais, là, les cas seront différents suivant la forme des accidents et suivant l'époque de la grossesse où ils se produiront.

S'il s'agit d'asystolie progressive succédant à la phase d'hyposystolie, on s'adressera au même traitement que pour celle-ci. Une thérapeutique beaucoup plus énergique sera de mise dans les cas d'asystolie rapide, en particulier dans celle qui survient brusquement au cours du travail.

(1) Gillespie, *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 1901.

Outre les indications obstétricales, que nous discuterons tout à l'heure, il y a urgence à soutenir, à relever par tous les moyens possibles le myocarde déficient, pour l'aider à lutter contre l'hypertension artérielle croissante. Il semble que dans des cas semblables la digitale ne soit pas encore assez active, assez rapide.

Les Américains ont recours à des principes plus énergiques encore, et, ainsi que l'a indiqué Wright, ils affectionnent particulièrement la *trinitrine* et la strychnine.

En France, où nous répugnons un peu à ces coups de force thérapeutiques, la *strychnine* a cependant acquis droit de cité dans la pharmacopée cardiaque, le plus souvent sous forme d'injections hypodermiques de sulfate. Les injections d'éther, d'huile camphrée, de spartéine, peuvent aussi s'alterner d'heure en heure ou de deux heures en deux heures pendant la période critique de ces asystolies rapides ; une thérapeutique intensive est d'autant plus indiquée que l'on prévoit un terme prochain à cette crise si grave, dans la terminaison rapide de l'accouchement. Aussi presque tous les auteurs sont-ils d'accord pour recommander la *saignée*. Comme l'a écrit Péter, elle amène parfois une véritable résurrection et elle hâte singulièrement la sédation d'accidents terrifiants pour l'entourage de la malade.

La digitale reprend ses droits lorsque la crise est terminée, et, en particulier, après la délivrance lorsqu'il s'agissait d'une asystolie du travail.

Elle aide puissamment le myocarde à lutter contre l'hypertension qui, comme nous le savons, persiste plusieurs jours après l'expulsion du fœtus.

Le traitement médical de l'*œdème aigu du poumon* comporte une indication générale commune à l'asystolie :

l'usage des cardiotoniques. Comme, là encore, il importe pendant la crise d'agir vite et vigoureusement, on recourra de préférence aux stimulants énergiques de la fibre cardiaque ; de même, après la fin de l'attaque on usera de la digitale.

Mais il existe plusieurs autres indications ; pendant la crise il y a intérêt à agir sur l'élément nerveux spasmodique qui y joue un certain rôle : les inhalations d'éther, les injections d'huile camphrée au 1/10 seront d'un grand secours à cet effet.

L'évacuation du liquide d'œdème dont est encombré l'arbre respiratoire est à souhaiter prompte et complète. Devons-nous, à l'exemple de Péter, la provoquer par l'administration de *vomitifs*, de tartre stibié ou d'ipéca? On répond en général par la négative ; nous sommes d'avis de distinguer. S'il s'agit d'une crise d'œdème pulmonaire de moyenne intensité au cours de la grossesse, le *tartre stibié* n'est pas à conseiller : l'effet déprimant de ce médicament est certain, il peut produire des syncopes, des défaillances redoutables ; en outre, nous craindrions qu'il vienne à provoquer l'accouchement prématuré : or celui-ci, funeste à coup sûr à l'enfant dans la plupart des cas, le serait au moins autant pour la mère, comme nous chercherons à l'établir tout à l'heure.

Au contraire, en présence de l'œdème pulmonaire suraigu de la délivrance, les mêmes arguments perdent leur valeur. La gravité de la situation est telle qu'on ne saurait l'augmenter ; comme le chirurgien en présence d'une péritonite généralisée, on ne peut guère hésiter, et faire perdre à la malade le bénéfice possible d'une thérapeutique héroïque. Or, ce bénéfice peut être considérable. Le tartre stibié et l'ipéca ne sont pas seulement des

vomitifs, ce sont aussi des dépresseurs de premier ordre de la circulation pulmonaire propriété qui les rend si précieux dans le traitement de l'hémoptysie ; ils agissent donc doublement : évacuant par les efforts de vomissement l'œdème préexistant, ils arrêtent de plus la transsudation séreuse en supprimant l'hypertension dans la petite circulation.

On remplit aussi cette dernière indication à l'aide de la saignée ; son emploi est pour ainsi dire indispensable ; nous avons déjà dit d'elle tout le bien que nous en pensons.

Enfin, on a employé dans le même but le nitrite d'amyle. Wright (1), qui a non seulement conseillé ce médicament, mais qui en a aussi soigneusement étudié les effets, nous apprend que le nitrite d'amyle doit ses qualités de dépresseur de la tension artérielle à ce fait qu'il produit de la vaso-dilatation périphérique.

Celle-ci peut avoir pour conséquence une hémorragie de la délivrance, que Wright, loin de redouter, considère comme une saignée salutaire. C'est aller un peu loin, et cet argument en faveur du nitrite d'amyle doit nous inciter à ne l'employer qu'avec la dernière prudence. Nous avons, par contre, un enseignement à en tirer.

Sous aucun prétexte on ne doit donner à une cardiaque de l'*ergotine*, qui, vaso-constricteur périphérique, doit, à l'encontre du nitrite d'amyle, élever la pression dans la petite circulation et pourrait causer de l'œdème pulmonaire aigu. [Berry-Hart (2).] L'ergotine, excitant des contractions utérines, a d'ailleurs à peu près complètement disparu de la thérapeutique obstétricale ; quand il y a lieu

(1) Wright (W. F.), *Edimb. méd. Journ.*, 1889-90, 1er fascic.
(2) Berry-Hart, *Edimb. med. Journal*, 1887-88.

d'accélérer l'accouchement, on ne le fait plus que par les moyens mécaniques dont nous allons chercher à fixer les indications.

TRAITEMENT OBSTÉTRICAL.

L'ACCÉLÉRATION DU TRAVAIL constitue la première des interventions auxquelles peuvent donner lieu les accidents gravido-cardiaques.

Comme nous l'avons vu, c'est surtout pendant la période d'expulsion que l'équilibre circulatoire risque d'être rompu ; c'est là qu'éclatent souvent les accidents graves ; supprimons donc les efforts d'expulsion, et avec eux la fatigue musculaire ainsi que l'hypertension artérielle, en extrayant artificiellement le fœtus.

Une *application de forceps*, pratiquée sitôt la dilatation complète, remplira cette indication ; elle est justifiée non seulement par l'imminence d'accidents sérieux, mais aussi par la seule crainte que peuvent nous faire concevoir des complications antérieures.

On hésitera d'autant moins à la faire que la période de dilatation aura été plus longue et que la résistance des tissus, la primiparité ou l'indolence de la patiente feraient craindre une expulsion spontanée plus laborieuse.

Mais, dans la plupart des cas graves, une intervention aussi bénigne serait insuffisante et trop tardive ; c'est dès le début de l'accouchement qu'il faut intervenir pour en accélérer la marche.

Il est bien difficile de poser rigoureusement les indications de cette intervention précoce ; les circonstances sont si variables d'un cas à un autre que c'est presque toujours dans l'impression du moment et dans son sens clinique

que l'accoucheur devra puiser une inspiration. — Il devra néanmoins conformer sa conduite aux considérations générales qui dominent le pronostic des accidents gravido-cardiaques, et intervenir surtout quand une lésion viscérale ou autre se surajoutera à la cardiopathie, pour la compliquer d'une manière si grave. Les *complications obstétricales* seront aussi une indication d'intervenir de bonne heure et activement. Une présentation vicieuse, un rétrécissement même léger du bassin, toute autre cause enfin, susceptible de retarder la marche de l'accouchement, obligeront le praticien à l'accélérer artificiellement.

Le mode opératoire reste à discuter.

Comme, dans la plupart des cas, on a la main pour ainsi dire forcée par des accidents gravido-cardiaques intenses, il ne peut être question d'employer les méthodes lentes. Il ne reste donc en présence — après qu'on a éliminé l'écarteur de Tarnier et son ballon excitateur — que les incisions de Dührsenn, le dilatateur de Bossi, la dilatation bimanuelle et les ballons.

Il ne rentre pas dans le cadre de ce travail de discuter la valeur relative de ces différentes pratiques.

Si nous exceptons les incisions de Dührsenn condamnées en France d'une manière unanime, chacune de ces méthodes a des avantages; peut-être chacune donne-t-elle des résultats identiques entre des mains exercées à l'appliquer.

Notre collègue Maury (1) a d'ailleurs exposé l'état actuel de la question dans un récent travail auquel nous conseillons de se reporter. Nous lui adressons cependant une critique.

(1) Maury, Thèse Paris, 1903.

Cet auteur, après avoir énuméré les avantages du ballon dilatateur de Champetier de Ribes, expose aussi ses inconvénients, qui sont : la rupture prématurée des membranes, le refoulement possible de la tête fœtale avec, pour conséquences, la procidence du cordon ou la présentation de l'épaule. Et il ajoute : « Citons encore le ballon dilatateur de M. Boissard, qui s'emploie de la même manière que celui de Champetier de Ribes, dont il n'est qu'une variante (1). » — Cette mention, dans sa brièveté, consacre, au moins par omission, une erreur que nous voulons réparer. Certes le ballon dilatateur de notre maître M. Boissard n'est qu'une variante de celui de Champetier ; mais des différences dans la construction et le mode d'emploi lui assurent tous les avantages de son aîné en en supprimant les inconvénients. Avec le ballon de Champetier, la rupture des membranes et le déplacement de la tête fœtale, *d'ailleurs rares*, sont dus à la convexité trop grande de son hémisphère intra-utérin. — Pour obvier à ce défaut, M. Boissard a fait adapter au fond de son ballon un fort cordonnet de soie qui sort par l'extrémité du tuyau de remplissage. Le ballon à demi distendu, une traction vigoureuse exercée sans brusquerie sur le cordonnet déprime et maintient le fond de l'instrument. En se dilatant, celui-ci ne pourra devenir sphérique ; du côté de la cavité utérine, il ne sera plus convexe, comme le ballon de Champetier, mais concave ; il formera une coupe, logeant, sans les déplacer, l'extrémité inférieure de l'œuf et le pôle fœtal qui se présente.

Cette rectification faite, nous n'insisterons point, laissant l'accoucheur choisir la méthode qu'il préfère, pourvu

(1) Maury, *loc. cit.*, p. 101.

qu'il la prenne rapide et la mène vite à bien. Sitôt le col dilaté, il appliquera le forceps pour terminer au plus vite l'accouchement.

Chez une multipare à col souple, surtout quand il aura pratiqué la dilatation bimanuelle, souvent indiquée en pareil cas, il pourra gagner du temps en faisant la version podalique et l'extraction immédiate.

« Gagner du temps » doit être, en effet, la grosse préoccupation, autant pour la mère menacée par l'asystolie ou l'œdème pulmonaire, que pour l'enfant, première victime de l'asphyxie maternelle.

Quand l'enfant aura déjà succombé, l'accoucheur, n'ayant plus à se préoccuper que de la mère, hâtera sa délivrance par la *basiotripsie.*

Il pourra parfois être sollicité de la pratiquer sur l'enfant vivant, par l'entourage de la malade uniquement soucieux de sauver celle-ci. En principe, il devra se dérober et refuser de mutiler le fœtus, malgré l'avantage évident qu'en pourrait retirer la mère.

Quelques cas très spéciaux comportent des indications particulières ; c'est ainsi qu'on peut être appelé à ponctionner les membranes dès le début du travail, quand une distension extrême de l'utérus (hydramnios, grossesse gémellaire, etc.) paraît jouer un rôle dans la genèse des accidents. — Certains obstacles à l'accouchement rapide (tumeur pelvienne, rétrécissement marqué du bassin, atrésie du col) pourront nécessiter l'*opération césarienne.* Malgré la gravité de cette intervention, Fellner croit qu'on pourrait en généraliser l'emploi et y recourir presque d'emblée dans des cas graves.

La pathogénie des accidents gravido-cardiaques semble nous indiquer que le rôle de l'accoucheur n'est pas ter-

miné par l'expulsion ou l'extraction du fœtus et qu'il doit surveiller particulièrement la délivrance. C'est en effet pour la plupart des malades la phase la plus critique de l'accouchement. Elle s'accompagne, comme nous l'avons démontré, d'une forte hypertension, surtout dans la petite circulation.

Il n'y a donc point lieu de la hâter ou même de la pratiquer artificiellement, à moins qu'on n'y soit contraint par une impérieuse nécessité ; en outre, en présence d'accidents graves et surtout si l'œdème pulmonaire est à craindre, on peut suivre le conseil, au premier abord un peu bizarre, de Schlayer (1). Il s'est bien trouvé, dit-il, de placer sur le ventre de l'accouchée un sac rempli de sable : on s'oppose ainsi, selon lui, à la décompression trop rapide de la cavité thoracique et au brusque afflux de sang qui s'y produirait sans cela.

Le Flemming (2) emploie un procédé plus radical, il pratique systématiquement une saignée générale. Nous ne saurions approuver cette ligne de conduite ; nous avons posé plus haut les indications générales de la saignée ; nous croyons qu'il faut y recourir, quelle que soit la période de la grossesse, pour soulager une asystolique ou juguler une attaque d'œdème pulmonaire aigu. Mais on ne doit point la pratiquer à titre préventif avant la délivrance, puisque celle-ci peut devenir par la suite une cause d'hémorragies redoutables.

C'est au contraire après la délivrance, au moment où le myocarde va peut-être défaillir sous le contre-coup de la rétraction utérine, qu'on peut par la phlébotomie prophy-

(1) Schlayer, *Zeitsch. für Geburt*, 1892.
(2) Le Flemming, *Brit. med. Journ.*, 1903.

lactique ouvrir à la circulation une véritable soupape de sûreté et prévenir des accidents mortels. Soit que nous ayons été appelé trop tard, soit que la violence des accidents ait surpassé l'efficacité de la thérapeutique, la malade peut succomber.

Une intervention immédiate et rapide peut seule sauver la vie de l'enfant ; il ne faut pas perdre une minute et pratiquer la *césarienne post mortem*.

Il est inutile de dire que cette opération de désespoir sera le plus souvent sans résultat ; quand une femme succombe à des accidents gravido-cardiaques, c'est d'ordinaire par le mécanisme de l'asphyxie : or, l'asphyxie maternelle entraîne presque toujours la mort préalable de l'enfant ; il existe cependant dans la littérature un cas heureux de césarienne *post mortem* pour accidents gravido-cardiaques ; c'est l'observation personnelle publiée par Campbell dans sa thèse de 1849.

On aurait plus de chances d'extraire un enfant vivant si l'on opérait une femme morte subitement de syncope ou d'embolie, mais combien rares sont les cas de ce genre où l'on pourra intervenir à temps !

Nous citerons enfin, sans vouloir la donner en exemple, la conduite de H. Fleischmann (1), qui, assistant à la mort d'une femme à la dilatation complète, appliqua le forceps sur ce cadavre, et en retira un enfant vivant.

Nous en avons fini avec les opérations obstétricales les plus fréquentes, avec celles que l'accoucheur est appelé à pratiquer au terme de la grossesse ou du moins pendant l'accouchement. Mais ne peut-il être appelé à intervenir au cours même de la grossesse pour provo-

(1) Hugo Fleischmann, *Centralblatt f. Gynäk.*, 1900.

quer un avortement ou un accouchement prématuré ?

La question est tout à fait à l'ordre du jour, puisque diverses sociétés et congrès d'obstétrique ont récemment discuté les indications médicales de l'interruption de la grossesse. Nous ne manquerons donc point de documents pour éclairer notre religion.

L'AVORTEMENT PROVOQUÉ peut être curatif ou prophylactique : il peut être pratiqué pour mettre fin à des accidents inquiétants, ou pour en prévenir l'apparition ; nous avons donc à discuter sa valeur dans ces deux cas.

Comme nous l'avons vu plus haut (chronologie des accidents gravido-cardiaques, p. 24), les premiers mois de la grossesse sont rarement troublés par des complications graves. Celles-ci n'apparaissent guère que vers le cinquième mois, et échappent par le fait même à l'intervention que nous avons en vue. — L'état de la cardiopathe enceinte n'est grave au début de sa grossesse que si celle-ci a été précédée de troubles sérieux de la compensation ; que si la malade était, avant de devenir enceinte, en état d'asystolie imminente ou d'hyposystolie chronique.

Depuis que, grâce aux précautions d'asepsie, on a pu, sans craindre l'infection, provoquer l'avortement et qu'on a pu reconnaître sa valeur thérapeutique, on a cessé d'opposer à cette opération le véto jadis opposé par l'Académie de Médecine aux conclusions du mémoire de Costa. Aussi s'est-elle, surtout en Allemagne, vite répandue. Parmi les auteurs qui en ont établi les indications chez les cardiaques, tous ceux qui ont eu soin de faire, d'une manière plus ou moins nette, notre distinction entre l'avortement prophylactique et l'avortement curatif se sont hautement déclarés partisans de celui-ci. Le

plus affirmatif a été Lusk (1), mais on retrouve cette même notion, quoique plus confusément exprimée, dans Pinard (2), Doléris (3), Jess et Dubreuilh (4).

Faut-il prendre à la lettre le conseil de Pinard et attendre, pour provoquer l'accouchement, que l'asphyxie soit menaçante? Nous ne le pensons point; une crise d'asystolie survenant, dès le début de la grossesse, chez une femme ayant déjà présenté *en dehors de la puerpuéralité* des troubles circulatoires graves, est une indication suffisante de l'avortement provoqué, si la malade n'obéit pas du premier coup au traitement médical.

Cette intervention, beaucoup moins grave en soi que l'accouchement provoqué, se trouve justifiée par l'intérêt de la mère fatalement vouée à l'asystolie progressive, et n'est point combattue par l'intérêt de l'embryon. La mère arriverait-elle à force de soins à prolonger de quelques mois sa propre existence et sa grossesse, que l'avortement spontané ou l'expulsion d'un enfant mort et macéré viendraient mettre un terme à cette dernière.

Nous n'avons pas à nous étendre sur le manuel opératoire de cette intervention; tous les moyens sont bons, pourvu qu'ils soient rapides; — dans des cas désespérés, l'extraction de l'œuf par curettage, exécutée par Doléris, pourra être tentée.

Nous avons relevé dans la littérature quatre observations d'avortement provoqué pour cardiopathies. Un seul cas a été suivi de mort; les trois autres fois la guérison a été complète.

(1) Lusk, *Med. News*, 1895.
(2) Pinard, *Presse méd.*, 1902.
(3) Doléris, *Nouv. Arch. d'Obst. et de Gyn.*, 1892.
(4) Dubreuilh, *Union médicale*, 1854.

Encouragés par ces succès et par les raisons théoriques que nous avons invoquées en faveur de l'avortement curatif, quelques auteurs ont préconisé, ou tout au moins proposé l'*avortement prophylactique*.

Ici la question est tout autre ; il s'agit de provoquer l'avortement chez une femme qui ne présente point d'accidents graves actuels, dans des conditions, par conséquent, où l'intervention est des plus difficiles à justifier au point de vue social. On ne peut guère donner en faveur de cette pratique que deux arguments.

L'un, exposé par Rémy, est l'insuccès assez fréquent de l'accouchement prématuré provoqué ; ne vaut-il pas mieux, dit-il, interrompre la grossesse à une époque où cet acte est sans gravité pour la mère que d'attendre la période où l'expulsion de l'enfant risque de précipiter les complications ?

Nous allons montrer bientôt que le jugement porté par Rémy sur les résultats de l'accouchement prématuré provoqué est partiellement erroné, et que, appliquée aux seules *asystoliques*, cette méthode thérapeutique ne compte guère que des succès.

L'opinion de Rémy ne garderait donc sa valeur que dans le cas d'œdème pulmonaire aigu ; mais peut-on, dans la première moitié de la grossesse, prévoir cette complication si redoutable ?

Dans quelques cas une pareille prévision est possible, et, pour notre part, nous n'hésiterions pas à provoquer l'avortement dans un cas de cardiopathie *décompensée* compliquée de scoliose ou de néphrite ; nous le ferions d'autant plus volontiers que la malade aurait déjà présenté des accidents d'œdème pulmonaire dans une grossesse antérieure.

Ce dernier argument, Fellner l'a déjà formulé, mais en l'appliquant indistinctement à toutes les manifestations de l'insuffisance cardiaque ; c'est là une erreur, car une femme qui a présenté des accidents d'hyposystolie et même d'asystolie pendant une ou plusieurs grossesses peut en être préservée dans ses grossesses ultérieures par une hygiène rigoureuse et un traitement judicieux.

En voici une preuve dans l'observation suivante :

VII. — *Accidents gravido-cardiaques pendant trois grossesses. — 4e grossesse sans accidents.* — [Empruntée à Lefour (1), résumée.]

La nommée H.., âgée de 31 ans, entre le 11 mai 1896 à la Maternité de Pellegrain Fille de rhumatisante, elle a eu à 2 ans la fièvre typhoïde, et la chorée à 4 ans.

Il y a 9 ans, 1re grossesse, durant laquelle elle est très fatiguée : vomissements fréquents, vertiges, tournements de tête. Les vertiges s'accentuent à mesure que la grossesse avance, et celle-ci s'interrompt spontanément à 7 mois.

Six mois après, surviennent de l'essoufflement et des palpitations ; un médecin diagnostique une maladie du cœur. En 1890, séjour à l'hôpital. En 1893, variole guérie sans complicatoins ; 6 mois après, la malade redevient enceinte ; les palpitations et les vertiges réapparaissent ; il survient un œdème très marqué des membres inférieurs ; elle entre à la Clinique d'accouchements de Saint-André. On constate les signes d'une lésion mitrale ; digitale, régime lacté. Au 7e mois, accouchement spontané, mais laborieux, terminé au forceps à cause d'accidents dyspnéiques inquiétants.

Depuis, sa santé est restée satisfaisante, malgré des palpitations et de la dyspnée d'efforts. Fausse couche sans cause apparente, l'année dernière en février. Enfin elle redevient enceinte en septembre dernier ; les premiers mois se passent bien, la malade étant au repos ; au 6e mois elle entre à Saint-

(1) Lefour, *Gaz. hebd. des Soc. méd. de Bordeaux*, 1898.

André pour des accidents d'hyposystolie ; on la met au régime lacté et à la digitale ; puis elle entre à la Maternité de Pellegrin. Nous constatons une double lésion mitrale, sans troubles actuels de la compensation, et nous la mettons au régime mixte avec 2 litres de lait par jour.

Le 27 juin elle accouche spontanément, sans aucun accident, d'un enfant presque à terme, pesant 2.880 gr. — Suites de couches absolument normales.

On ne peut donc s'autoriser de l'existence d'accidents dans les précédentes grossesses pour provoquer l'avortement à titre prophylactique ; une pareille intervention n'est justifiée que dans les cas très rares où tout est réuni pour nous faire redouter une crise d'œdème aigu du poumon.

Le cas le plus embarrassant, au point de vue de la décision à prendre, est celui où l'accoucheur est appelé pour des accidents graves vers le sixième ou le septième mois de la grossesse.

A cette époque, le fœtus n'est pas encore viable, et cependant son expulsion demande un véritable travail qui ne manquerait pas d'aggraver les troubles circulatoires. Avortement par rapport au fœtus, accouchement par rapport à la mère, cette intervention hybride, grave à la fois au point de vue social et au point de vue individuel, ne doit être pratiquée qu'en désespoir de cause ; nous dirons même volontiers qu'elle ne doit pas être pratiquée ; tous les efforts du médecin dans un pareil cas doivent tendre à prolonger la grossesse jusqu'à la viabilité du fœtus.

Lorsque celle-ci est certaine, il devient important de discuter l'opportunité d'un ACCOUCHEMENT PROVOQUÉ.

La question est toute différente de celle de l'avorte-

ment. Celui-ci, bénin en soi et favorable dans *tous les cas* à la mère, n'était restreint dans ses indications que par des considérations d'ordre social ; celui-là, compatible au contraire avec la sauvegarde de la vie de l'enfant, n'est discutable qu'au point de vue de sa valeur thérapeutique. C'est à l'aide d'arguments purement médicaux qu'il faut établir les indications de l'accouchement prématuré provoqué.

Pour y arriver, nous n'avons qu'à consulter les documents que nous fournit la statistique. Sur 51 observations d'accouchement prématuré provoqué que nous avons trouvées dans la bibliographie, on en compte 16 dont les sujets n'avaient présenté que des troubles fonctionnels relativement légers : nous les négligerons.

Des 35 autres, 7 sont des cas d'œdème pulmonaire aigu, dont 1 seul avec guérison. — 25 sont des cas d'asystolie, avec 19 guérisons. La mortalité est donc de 24 0/0 dans les cas d'asystolie, et de 85,5 0/0 dans les cas d'œdème pulmonaire.

Si l'on retranche des 6 décès chez les asystoliques l'observation n° 2, de Feiss (1), et celle de Courrejol (2), où l'intervention a été si tardive qu'elle était fatalement mortelle, on n'a plus qu'un pourcentage de 15,8 0/0.

15,8 0/0 d'un côté, 85,5 0/0 de l'autre, voilà dès maintenant un enseignement précieux. A n'écouter que la leçon des faits, on est convaincu que la provocation de l'accouchement est formellement contrindiquée dans l'œdème pulmonaire, mais qu'elle est susceptible d'un grand nombre d'applications dans le traitement de l'asystolie.

(1) Feiss, *Zeits. für Klin. med.*, 1893.
(2) Courrejol, Thèse Paris, 1881, obs. n° 32.

Il est d'ailleurs tout naturel qu'il en soit ainsi. Certes, pour les asystoliques, l'accouchement est une dure épreuve ; mais, pourvu qu'il soit rapide, et qu'on prenne les précautions que nous avons indiquées, il ne dépassera pas dans la plupart des cas la limite que le cœur peut supporter.

L'opération comportera un risque, un gros risque, mais il est bien peu d'interventions importantes dont on ne puisse dire autant.

Dans le cas d'œdème pulmonaire il en va autrement. La période d'expulsion et surtout la délivrance constituent un danger terrible. Bien des malades qui ont jusque-là toléré, vaille que vaille, leur mal, succombent rapidement ou manquent de succomber à cet accident formidable. Comment pourrait-on imposer à la femme grosse une pareille épreuve ? C'est sur cet argument que la plupart des auteurs qui condamnent absolument l'accouchement provoqué ont basé leur opinion [Hantke, Lea, Colnenne, Angelini (Cf. *loc. cit* , Index bibl.)].

Partageant l'erreur commune à presque tous les observateurs, ils ont appliqué à l ensemble des accidents gravido-cardiaques des considérations qui n'étaient exactes qu'au regard de l'œdème pulmonaire. D'ailleurs, l'erreur des partisans systématiques de l accouchement provoqué, pour être dans le sens inverse, n'en est pas moins grave ; Nicholson et Oui, en particulier, ont beaucoup trop généralisé leurs conclusions.

Seul, Duplant (1) a vu juste ; seul, après avoir isolé nettement, au point de vue clinique, l'œdème pulmonaire de l'asystolie, il a esquissé la distinction capitale qui doit les séparer au point de vue obstétrical.

(1) Duplant, *Gaz. hebd.*, 1898.

C'est cette distinction que nous voudrions voir accepter sans conteste, avec, comme corollaire, cette conclusion :

Il ne faut jamais provoquer l'accouchement prématuré dans le cas d'œdème pulmonaire.

Et cette prohibition doit être absolue ; non seulement on ne provoquera point l'accouchement au cours de l'attaque d'œdème, mais on évitera cette même intervention chez les malades qui ont eu, soit pendant la grossesse actuelle, soit au cours d'une précédente grossesse, soit même en dehors de la puerpuéralité, des crises d'œdème aigu ; on rapprochera de ces malades les sujets dont la cardiopathie est compliquée d'une néphrite, d'une scoliose, d'une lésion étendue du parenchyme pulmonaire. — En un mot, toutes les circonstances qui peuvent, à un degré quelconque, faire craindre cet accident sont des contrindications absolues de la provocation de l'accouchement.

Il en existe encore quelques autres. La première est la trop grande gravité des accidents. L'accoucheur, consulté souvent très tard sur l'opportunité de l'intervention, se trouve parfois en présence de femmes épuisées, manifestement hors d'état de la supporter. Dans une pareille occurrence, l'abstention est de règle : la patiente, si elle peut encore être tirée d'affaire, le sera plus facilement par une thérapeutique médicale énergique que par l'accouchement provoqué. Celui-ci reprendra d'ailleurs tous ses droits dès qu'on sera parvenu à mettre la malade en état d'en affronter les dangers.

La règle absolue est donc — quand on peut suivre la marche de l'asystolie — de ne pas attendre la période d'épuisement ; il n'y a aucun intérêt à attendre ; dès qu'une aggravation, ou même la stagnation des phénomènes mor-

bides, montre l'inefficacité de la thérapeutique, il faut provoquer l'accouchement.

Le médecin qui observe dans les derniers mois de la grossesse des accidents gravido-cardiaques doit donc en première ligne rechercher, soit dans des complications organiques, soit dans les antécédents de la malade, tout ce qui pourrait faire redouter l'apparition de l'œdème pulmonaire. S'il trouve des raisons suffisantes pour craindre celui-ci, il s'abstiendra de toute intervention, s'efforcera d'améliorer l'état de la malade jusqu'au terme de la grossesse et la mettra, par un régime approprié, dans les meilleures conditions pour supporter cette dure épreuve, qu'il abrégera d'ailleurs le plus possible.

En cas d'asystolie actuellement trop grave pour permettre l'accouchement provoqué, il tentera de rendre celui-ci possible en relevant les forces de la malade et en tonifiant son cœur.

En présence d'une asystolie progressive, le médecin choisira au contraire son moment pour mettre fin à la grossesse; et, arrivé là, il aura encore le choix des moyens :

Bougies ou sondes de Krause, ballons excitateurs de Barnes, de Tarnier ou de Boissard, ballons dilatateurs de ce même auteur ou de Champetier de Ribes, écarteur de Tarnier, etc., tous les procédés ont leurs partisans, et la supériorité d'aucun n'est démontrée. Chacun choisira le procédé qui lui est le plus familier.

Nous devons à l'obligeance de M. le Dr Ficatier, de Bar-le-Duc, l'observation suivante, dans laquelle il employa le pessaire à air de Gariel :

VIII. — *Accouchement prématuré provoqué. — Obs. inédite (due à M. le Dr Ficatier, de Bar-le-Duc).*

Mme B.., âgée de 28 ans, commença sa troisième grossesse à la fin de 1893.

Née en 1865, elle avait eu à l'âge de 12 ans une attaque de rhumatisme articulaire aigu très violente ; il en résulta une endocardite, et secondairement une insuffisance aortique.

Mariée en 1889, elle fit en 1892 deux accouchements prématurés spontanés de 6 et 7 mois.

La grossesse actuelle a été, dès le début, compliquée de troubles circulatoires graves : dyspnée continue avec congestion pulmonaire double, gros foie, œdème des jambes, en un mot, *asystolie.*

Les troubles dyspnéiques ayant considérablement augmenté vers la fin de la grossesse, le Dr Ficatier jugea utile de faire une déplétion en provoquant l'accouchement : « Je me contentai d'appliquer sur le col un pessaire à air fortement dilaté ; ce mode de faire, très simple, m'a déjà réussi. — Dans le cas particulier, les contractions utérines ne tardèrent pas à survenir. La dilatation se fit, et, aussitôt que je pus introduire le forceps, je fis l'extraction ; il était temps : je ramenais un véritable cadavre qu'on ne put rappeler à la vie qu'après une demi-heure de tractions rythmées de la langue. » Hémorragie placentaire assez considérable, mais suites de couches excellentes. Les symptômes asystoliques disparurent rapidement, sauf l'œdème des jambes, qui persista deux mois. Jamais Mme B... ne fut si bien portante que pendant l'année qui suivit ces événements graves. Elle succomba malheureusement 9 ans après, en 1903, à l'asystolie progressive ; elle avait entre temps commencé une quatrième grossesse, interrompue à deux mois par un avortement spontané.

Ce cas, très heureux, vient encore s'ajouter à notre statistique en faveur de l'accouchement prématuré provo-

qué, et nous montrer tout le bénéfice que l'on peut retirer de cette intervention.

Nous avons jusqu'ici réservé une question commune aux diverses opérations obstétricales que nous venons d'étudier : celle de l'anesthésie. Il semble au premier abord que l'emploi des anesthésiques et en particulier du chloroforme soit contrindiqué chez des cardiaques en proie à des accidents si graves.

Les auteurs français ont peu écrit sur ce point spécial. Jusqu'à ces dernières années, la plupart semblaient éprouver la répulsion théorique dont nous venons de parler, et Démelin (1) a émis l'idée qu'en présence de troubles dyspnéiques graves, l'anesthésie était non seulement dangereuse, mais, de plus, inutile, la sensibilité générale étant alors très émoussée. Rivière (2), Oui (3), ont exprimé la même opinion, et seul Deslandes, dans son excellente thèse, à préconisé dans tous les cas l'emploi des anesthésiques généraux, affirmant que jamais ils ne provoquaient la mort subite et que, loin d'en être augmentés, les accidents pulmonaires en étaient diminués.

Cette opinion est courante à l'étranger ; on la trouve particulièrement développée par Lusk, Fry (4) et Rosemberg (5) ; leurs observations sont concluantes ; en particulier dans le cas de dyspnée paroxystique ou d'œdème pulmonaire, la narcose produit une sédation très marquée des accidents.

A quel anesthésique faut-il donner la préférence ?

(1) Démelin, *Obstétrique d'urgence.*
(2) Rivière, *Mercredi médical*, 1895.
(3) Oui, *Gaz. hebd.*, 1899.
(4) Fry, *Amer. Journ. of Obstet.*, 1888.
(5) Rosemberg, *New-York med. Journ.*, 1896.

Théoriquement l'éther, qui, dit-on, produit une irritation de l'arbre bronchique et des congestions pulmonaires, serait à rejeter. Nous ne donnons cet argument *a priori* que pour ce qu'il vaut, n'ayant ni expérience personnelle ni données statistiques pour le confirmer ou l'infirmer. Plus importante que le choix de l'anesthésique sera la manière dont il sera donné ; la plus grande prudence et beaucoup de légèreté de main seront indispensables.

Grâce à ces précautions, on mènera assez facilement à bien les diverses opérations qui constituent le traitement obstétrical des accidents gravido-cardiaques.

Nous n'avons point à revenir sur les précautions qui doivent les suivre et qui ont déjà trouvé place dans l'hygiène de la délivrance.

Il ne nous reste plus qu'à parler de l'enfant.

Souvent il exigera des soins spéciaux, soit pour être ranimé s'il est né en état de mort apparente, soit pour être mis en couveuse dans le cas d'accouchement prématuré ; né dans de pareilles conditions, il aura, plus qu'un autre, besoin de l'allaitement au sein, qu'on devra lui procurer chaque fois que cela sera possible.

Il ne saurait être question de faire donner cet allaitement par la mère quand elle a été victime d'accidents graves.

Cette prohibition doit-elle, comme le voulait Péter, être étendue systématiquement à tous les cas? Evidemment non.

Jaccoud le premier nous a prémuni contre cette exagération.

Depuis, un grand nombre d'observations ont été publiées qui montrent que la femme atteinte d'une cardiopathie compensée peut sans danger allaiter son enfant.

Tel est l'avis de Vinay, de Démelin, de Waasbergen et de Partridge (1). Il sera certainement celui d'un nombre de plus en plus grand de médecins, à mesure que l'on connaîtra mieux le pronostic exact des cardiopathies au cours de la grossesse et que l'on sera plus familiarisé avec les accidents gravido-cardiaques.

Nous serions trop heureux si nous avions, si peu que ce soit, contribué à élucider la pathogénie et à fixer le traitement de ces multiples et redoutables complications des maladies du cœur chez la femme enceinte.

(1) Partridge, *Medic. Record*, 1882.

CONCLUSIONS

1° Les accidents *gravido-cardiaques*, c'est-à-dire ceux dont la production est due à la seule influence de la grossesse sur la cardiopathie préexistante, sont de deux sortes :

A. Les manifestations de l'INSUFFISANCE CARDIAQUE, ayant pour aboutissant et pour type l'*asystolie* ;

B. Les crises d'*œdème aigu du poumon*.

2° L'*insuffisance cardiaque* est due à la rupture de l'équilibre circulatoire dans les cardiopathies décompensées ou exactement compensées, sous l'influence de la *pléthore* de la grossesse, des *efforts* du travail, de l'*hypertension* de la délivrance.

3° L'*œdème aigu du poumon* se produit dans le rétrécissement mitral très serré, et moins fréquemment dans les autres lésions orificielles, mais celles-ci sont alors compliquées de *lésions rénales* ou de déformations thoraciques.

C'est le plus souvent une manifestation de la double *insuffisance cardio-rénale*.

4° Le PRONOSTIC général de la *grossesse* chez les cardia-

ques est *infiniment moins grave* qu'on ne l'a dit. La formule de Péter doit disparaître des traités de pathologie.

5° Par contre, le *pronostic des accidents gravido-cardiaques* est *très sombre*. L'asystolie, un peu plus fréquente que l'œdème pulmonaire, est moins redoutable que celui-ci, dont la létalité est de 85 0/0.

6° Le traitement de ces complications est à la fois médical et obstétrical. Les deux formes bénéficient de l'accouchement rapide. Tandis que l'asystolie est une indication fréquente de l'accouchement prématuré provoqué, l'œdème pulmonaire en est une contrindication absolue.

7° Il y a donc un gros intérêt à voir se répandre chez les accoucheurs la notion de la *fréquence* et de l'*extrême gravité de l'*ŒDÈME PULMONAIRE AIGU chez les cardiopathes enceintes, cet accident relevant d'une pathogénie et exigeant un traitement qui lui sont propres.

PIÈCES JUSTIFICATIVES

Nos pièces justificatives seront de deux sortes :

1° Des tableaux récapitulatifs d'observations ;

2° L'Index bibliographique.

Nous n'avons reporté dans nos tableaux que les observations d'asystolie, d'œdème pulmonaire et d'accouchement provoqué.

Leur total sera donc loin d'équivaloir au chiffre que nous avons indiqué page 23.

Celui-ci comprend en effet bon nombre d'observations *négatives* et beaucoup de cas où les troubles fonctionnels ont été relativement légers.

Les unes et les autres seront négligés ici.

Nos tableaux sont composés de la manière suivante :

Le nom de l'auteur est indiqué sans autre mention, quand cet auteur n'est porté qu'une fois dans notre Index bibliographique.

Quand, au contraire, il figure plusieurs fois dans l'Index, son nom est suivi d'un chiffre qui indique l'année de la publication de l'ouvrage visé : il suffira de se reporter à l'Index, au nom de l'auteur, pour trouver l'indication de cet ouvrage.

Les observations sont indiquées par le numéro d'ordre qui leur est affecté dans l'ouvrage où elles ont paru, ou, en l'absence de ce numéro, par un chiffre exprimant le rang qu'elles occupent dans ledit ouvrage.

Fellner (1) n'ayant donné qu'un résumé de sa très nombreuse et très importante statistique, nous n'avons pu citer

(1) Fellner, *Monats. f. Geburts. und Gynäk.*, 1901.

dans chaque tableau que le nombre brut des observations y afférant.

Dans notre Index bibliographique, l'indication des ouvrages dont nous avons, après dépouillement, retenu les observations est suivie, en dernière ligne, d'un chiffre indiquant le nombre de ces observations.

Le total de ces chiffres est égal au nombre que nous avons indiqué page 23. Il en constitue la justification.

Notre Index est loin d'être complet : outre les omissions involontaires que nous avons faites, il nous a été impossible de vérifier une trentaine environ des indications trouvées dans les répertoires de bibliographie. — Il s'agit pour la plupart d'articles publiés en Amérique, loin des centres universitaires, dans des journaux qui ne figurent dans aucune bibliothèque.

TABLEAU I

Asystolies ayant abouti à la guérison

AUTEURS	Nos des OBSERVATIONS	LÉSION CARDIAQUE	LÉSIONS CONCOMITANTES	AUTRES ACCIDENTS circulatoires
Berthiot	4	Insuf. mitrale	—	—
Casanova	15, 16	id. id.	—	—
Courrejol	33	id. id.	—	—
Deslandes	4	Rétréc. mitral	—	Infarctus pulmonaire
Fry	2	Insuf. aortiq.	Pneumomie concomitante	—
	3	?	—	—
Gnecchi	3	Insuf. mitrale	—	—
de Grandmaison	1	Lésions compl.	—	—
Grünow	1	Rétréc. mitral	—	—
Herse	14	id. id.	—	—
	19	Insuf. mitrale	—	—
	6, 15, 16	Double lés. mitr.	—	—
Jaccoud (1896)	1	id. id.	—	—
Jaworski	3	id. id.	—	—
Kander	6	Insuf. mitrale	—	—
	4, 10	id. id.	Goitre	—
Lepage (in th. Fessard)	Ac. 278 (01)	? ?	—	—
Lusk	2	Rétréc. mitral	—	—
Lvoff	1, 10, 12	Insuf. mitrale	—	—
	13, 14	id. id.	—	—
Mackness	2	Lésions compl.	—	Embolie ; hémiplégie
Marty	10	Insuf. mitrale	Pneumonie	—
Matheson	1	? ?	—	Œdème pulmonaire
Merklen (1892)	1	Rétréc. mitral	—	—
Miller	1	id. id.	—	—
Morelli	2, 3, 4, 5	Insuf. mitrale	—	—
Murray	2	Rétréc. aortique	—	—
Oui (1896)	8	id. mitral.	—	—
Pagenstecher	1, 5	Rétréc. aortique	—	—
	3	Insuf. aortique	—	—
Péter (1880)	2	Double lés. mitr.	—	—
Porak (1880)	25	Rétréc. mitral	—	—
	61	Insuf. aortique	—	—
Rémy (1880)	3	Insuf. mitrale	—	—
Schlayer	12, 16	id. id.	—	—
Schneider	3	Double lés. mitr.	—	—
Sears (1894)	1	id. id. id.	—	—
Sears (1895)	4	Insuf. mitrale	—	—
Tarnier (1894)	1	Insuf. mitr. et aortique	—	—
Vinay (1893)	27	Double lés. mitr.	—	—
Walter	1	id. id. id.	—	—
White	1	id. id. id.	—	—
Wissenthal	4, 6	Insuf. mitrale	—	—
Fellner (nombre)	XIV		—	—

TABLEAU II

Asystolies ayant abouti à la mort

AUTEURS	Nos des OBSERVATIONS	LÉSION CARDIAQUE	LÉSIONS CONCOMITANTES	AUTRES ACCIDENTS circulatoires
Allyn	9	Rétréc. mitral	Endoc. récente	—
Berthiot	12	Insuf. mitrale	—	—
Bouquet-Labrange	1	Rétrécis. mitral	—	—
Chadwik	1	Insuf. mitrale	—	OEd. pulm. ant.
	2	id. id.	—	—
Deslandes	1, 2	Rétréc. mitral	—	Infarct. pulm.
	4	id. id.	—	—
	3	Insuf. mitrale	—	—
Duplant	2	Double lés. mitr.	—	—
Edge	1	Rétrécis. mitral	—	—
Feiss	1	Insuf. mitrale	—	—
	2	?	—	—
Fischel	1	Insuf. mitrale	—	—
	2	Insuf. aortique	—	—
Ferraro	1	Communic Interventric,	—	Maladie bleue
H. Fleischmann	1	Insuf. mitr. et aortique	—	—
Hecker	2	id. id.	—	—
Jaworski	1	id. id.	—	—
	2	Double lés. mitr.	—	—
Kander	3	id. id. id.	—	Infarct. pulm.
	5	id. id. id.	—	OEd. pulm. post.
	15	id. id. id.	—	—
Legrand	1	Rétréc. mitral	—	—
Leyden	6, 9	id. id.	—	—
	12	Insuf. mitrale	—	—
	10	id. id.	—	—
Lusk	1	Rétréc. mitral	—	—
Macdonald	1	id. id.	—	OEd. pulm. post.
Marty	5	Double lés. mitr.	—	
	11	Insuf. mitrale	Pleurésie	
Matheson	4	id. id.	OEd. gén.; Coma	—
Morelli	7	id. id.	—	—
Oui	4	id. id.	Lésions rénales	—
Pagenstecher	4	id. id.	—	—
	2	Double lés. mitr.	—	—
Peter (1880)	3	id. id. id.	—	—
Pinard (1891)	Acc n°1260	Cœur gras	—	—
(1893)	Acc n°1023	?	—	—
Porak (1880)	15	Insuf. mitrale	—	—
	74	Ins. mitr ; Rétr. aort.	—	3 mois de survie
	78	id. myocardites	—	—
Rémy (1891)	4	Double lés. mitr.	—	—
Rivière	1	id. id. id.	—	—
Rosemberg	2	id. id. id.	—	—
	1	Rétréc. mitral	—	—
Sée (Germain)	1	Double lés. mitr.	Endocard. récente	—
Schlayer	1, 2, 4, 9	id. id. id.	—	—
	14	id. id. id.	—	Infarctus pulm.
	18	Insuf. mitrale	—	—

AUTEURS	Nos des OBSERVATIONS	LÉSION CARDIAQUE	LÉSIONS CONCOMITANTES	AUTRES ACCIDENTS circulatoires
	11, 22	Lésions compl.	—	—
Schneider	1	Insuf. mitrale	Goitre	—
	14	Rétréc. mitral	—	—
Sears (1895)	1	Insuf. mitrale	—	—
Thyson	1	Lésions compl.	Pleuropneumonie	—
Wessinger	1	Insuf. mitrale	—	—
	2	Rétréc. mitral	—	—
Wilkes	2	id. id.	—	Œdème pulm.
Fellner (nombre)	I		—	

TABLEAU III

Œdème aigu du poumon avec guérison

AUTEURS	Nos des OBSERVATIONS	LÉSION CARDIAQUE	LÉSIONS CONCOMITANTES	AUTRES ACCIDENTS circulatoires
Berthiot	5	Insuf. aortique	—	—
Cerrachio	1	Insuf. mitrale	—	—
Duplant	1	Rétréc. mitral	—	—
Le Flemming	1	id. id.	—	—
Gnecchi	1	Insuf. mitrale	—	—
Goss	2	id. id.	—	—
Leyden	13	Rétréc. mitral	—	—
Lvoff	4	Insuf. mitrale	—	—
Matheson	1	?	—	Asystolie préalable
	3	Rétréc. mitral	—	—
Partridge	1	id. id.	—	—
Pérochaud	1	id. id.	—	—
Péter (1880)	1	Insuf. mitrale	—	—
Pinard (1896)	Acc n°1203	id. id.	—	—
Porak (1880)	19 *ter*	id. id.	—	Hémiplég. droite
Remy (1880)	24	Double lés. mitr.	—	—
Schlayer	21	Insuf. mitrale	—	—
Schneider	2	Rétréc. mitral	—	—
Sears (1895)	6	? ?	—	—
Underhill	1	Rétréc. mitral	—	—
Villeprand	1	Insuf. mitrale	—	—
Vinay (1890)	1	Rétréc. mitral	—	—
Wright	1	Insuf. mitr. rétr., aort.	—	—
Fellner	I	Lésions compl.	—	—

TABLEAU IV

Œdème pulmonaire suivi de mort

AUTEURS	Nos des OBSERVATIONS	LÉSION CARDIAQUE	LÉSIONS CONCOMITANTES	AUTRES ACCIDENTS circulatoires
Ahsby	1	Rétréc. aort.; ins. mit.	—	—
Aran	1	? ?	—	—
Berry Hart (1887)	1	Rétréc. mitral	Endocard. récente	—
	3	id. id.	—	—
Berry Hart (1889)	1	Rétréc. mit. et aortique	Endocard. récente	—
Berteaux	1	Double lés. mit.	—	—
Bossi	1	id. id. id.	—	—
Bouquet Labrange	2	Rétréc. id.	Infection puerpuér.	—
Campbelle	1	Double lés. mit (Persist. du trou de Botal.	—	—
Candido	1	Double lés. mit.	—	—
Chadwick	1	Insuffisance id.	—	Asystolie préal.
Colnenne	1	? ?	—	—
Fergusson	1	Lésion compl.	—	—
Goss	1	Rétréc. mitral	—	—
Hecker	1	id. id.	Lésions rénales	—
Jaworski	10	id. id.	Néphrite chronique	Asystolie
Jess	1	Rétréc. mit.; myocardite	—	—
Kander	5	Double lés. mit.	—	Asystolie préal.
Lea	1	Rétréc. mitral	Lésions rén. gr.	—
Lebert	1	Endocard. aiguë	—	Embol. multip.
Lepage (in th. Fessard)	Acc.29 (03)	Myocard. ; cardio sclér,	Néphrite interst.	Asystolie
Leyden	16	Rétréc. mitral	—	—
Lvoff	7	Insuf. mitrale	Néphrite aiguë	—
	15	id. id.	—	—
Lydston	1	Insuf. mit. et aortique	Lésions rénales	—
Macdonald	1	Lésions compl.		Asyst. Hémipl.
	22	Insuf. mit. et aortique	Rein cardiaque	—
	23	Insuf. aort.; rétréc. mit.	Eclampsie	—
	24	Dil. cœur droit p. Emph.	Dégénér. gr. du Rein.	—
Mann	1	Rétréc. mitral	—	—
Marty	15	id. id.	—	—
Mordret	1	id. id.	—	Hémiplégie
Murray	1	Rétr. aort.; insuf. mit.	—	—
Pinard (1892)	Acc. 514	Rétréc. mitral	Néphrite	—
(1893)	Acc. 326	Lésions compl.	Pleurésie	—
(1901)	Acc. 920	Insuf. mitrale	Néphrite	—
Ramsbotham	1	Rétréc. mit persist. Botal	—	—
Rémy (1888)	7	Double lés. mit.	—	—
Schlayer	17	Lésions compl.	—	—
	3,5	Insuf. mitrale	Néphrite	—
Vinay (1896)	1,2	Double lés. id.	—	—
Wilkes	1	Rétréc. mitral	—	—
	2	id. id.	—	Asystolie
Winckel	1	Cardio-Sclérose	Néphrite interst.	—
Wissenthal	7	Lésions compl.	Endoc. récente	—
Young	1	Artério cardio-sclé.	—	—
Fellner (nombre total)	III	Double lés. mit.	—	—

TABLEAU V

Accouchement prématuré provoqué ; résultat favorable

AUTEURS	Nos des OBSERVATIONS	LÉSION CARDIAQUE	ACCIDENTS AYANT MOTIVÉ l'intervention
Bollenhagen	6	Double lésion mitrale	Troubles d'insuf. card.
Kander	8	Insuffisance mitrale	id. id.
Lepage (in th. Fessard)	1903 ; no 13	Rétrécissement mitral	Hyposystolie
Schneider	8, 13	Insuffisance mitrale	? ?
Fellner (nombre total)	VIII	id. id.	? ?
	II	Double lésion mitrale	Troubles fonct. légers
	II	Lésions complexes	id. id.
Gnecchi	3	Insuffisance mitrale	Asystolie
Grunow	1	Rétréc. mitral	id.
Heyman	(I) 52	Insuffisance aortique	id.
	(I) 53	id. mitrale	id.
Jaworski	3	Double lésion id.	id.
Kander	6	Insuffisance id.	id.
Lepage (in th. Fessard)	1901 ; no 278	? ?	id.
Lusk	2	Rétrécissement id.	id.
Lvoff	13	Insuffisance mitrale	id.
Mackness	1	Lésions complexes	id.
M'Veagh	1	*Pas de lésions orificielles*	Cœur forcé
Oui	8	Rétrécissement mitral	Asystolie
Pinard 1894	A (?)	Double lésion mitrale	id.
	B (?)	Insuffisance id.	id.
Wissenthal	8	id. id.	id.
Fellner (nombre total)	IV	Double lésion id.	id.
Goss	2	Insuffisance id.	Œdème pulmonaire
Jaworski	5	Ins. aort. ; ins. mit.	Eclampsie
Fellner (nombre)	I	Rétrécissement mitral	Embolie

TABLEAU VI

Accouchement prématuré provoqué (1) **; mort.**

AUTEURS	Nos des OBSERVATIONS	LÉSION CARDIAQUE	ACCIDENTS AYANT MOTIVÉ l'intervention
Courrejol	32	Rétrécissement mitral	Asystolie
Duplant	2	Double lésion mitrale	id.
Feiss	1	Insuffisance id.	id.
Legrand	1	Rétrécissement mitral	id.
Leyden	12	Insuffisance mitrale	id.
Schlayer	1	Double lésion id.	id.
Kander	5	id. id id.	Œdème pulmonaire
Jaworski	10	Rét. mit. + lés. rén.	id.
Pinard (1892)	no 514	id. id. id. id.	id.
(1901)	no 920	Lésions complexes	id.
Vinay (1891)	1, 2	Double lésion mitrale	id.
Fellner	I	Rétrécissement mitral	Embolie

(1) Il y aurait à ajouter à ce tableau 2 cas d'accouchement forcé.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Ahlfeld. — *Beitrage zur kasuistik der Herzkrankheiten während Schwangerschaft Geburt und Wochenbett.* (Archiv. für Gynäk., 1872, IV, page 157.) (2)

Ahsby. — *The influence of pregnancy and parturition upon organic cardiac disease.* (Amer. Journ of Obstet., 1886,XIV, p. 957.) (1)

Allyn. — *The reciprocal relation of mitral stenosis and preguancy* (Universit. medic. magaz., Philadelphie, 1893-94, VI, p. 435.) (2)

Andérodias. — *Manifestations cardio-pulmonaires de la grippe pendant la grossesse.* (Gaz. hebd. des Sc. médic. de Bordeaux, 1900, XXI, p. 445.) (1)

Andral. — *Rapport sur les prix à décerner*, etc. (C. R. Acad. des Sciences, 1862, II, p. 972.)

Angelini. — *Contributo alla cura delle cardiopathie in gravidanza.* (Archiv. ital. di Ginecol., 1904, VII, p. 310.) (1)

Aran. — *Maladie du cœur ; asphyxie par l'écume bronchique chez une femme enceinte.* (Bull. Thérapeut., 1854, XLVI, p. 557.) (1)

Armaingaud. — *Note sur l'angine de poitrine comme cause de mort chez les nouvelles accouchées.* (Bordeaux médical, 1877, VI, p. 277.) (2)

Backenstœ. — *Influence of marriage and pregnancy on diseases of the heart.* (American medicine, 1903, V, p. 461.) (Anal. in Journ. Americ. med. Assoc., 1904, XL, p. 937.)

Bacon (C. S). — *Heart disease as an obstetrical complication.* (New-York med. Journ., 1904, LXXIX, p. 1220.)

Bar. — *Accidents gravido-cardiaques.* (Journ. Sages-femmes, 1896, XXIV, p. 113). (1)

Bar et Daunay. — *Chlorures urinaires et œdème pulmonaire chez une femme enceinte.* (Bullet. Soc. d'Obstét. de Paris, 1903, VI, p. 508).

Baranger. — *Cardiopathies et grossesse.* (Thèse Paris, 1898.) (9)

Bard et Curtillet. — *Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de la maladie bleue.* (Rev. de Médecine, 1889, IX, p. 993.)

Barella. — *De la mort subite chez les femmes enceintes.* (Mémoires publiés par l'Acad. Roy. de Belgique, 1874. II. p. 1.)

Barié. — *Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte.* (In-8°, Paris, 1900.)

Barnes (Rob.). — *Remarks on some physiological pathological phenomena of the circulation in pregnant women.* (Brit. med. Journ., 1875, II, p. 603.)

Barnes (Rob. et Faucourt). — *Traité théorique et clinique d'obstétrique médicale et chirurgicale* Traduit et annoté par G. Cordes. In-8°, 977 pp., Paris, G. Masson, 1886.)

Baumel. — *Essai sur les accidents gravido-cardiaques.* (Montpellier médic., 1880, XLIV, p. 510) (1)

Bennet. — *Chronic hemiplegia originating during pregnancy.* (Brit. med. Journ., 1881, p. 261.) (1)

Berry Hart. — *Mitral stenosis and the third stage of labour.* (Edimb. med. Journ., 1887-88, XXXIII, fasc. II, p. 705.) (3)

Berry Hart. — *Mitral stenosis and labour.* (Edimb. med. Journ., 1889-90, XXXV, fascic. I, p. 110). (3)

Berteaux. — *Grossesse et lésions graves du cœur.* (Bull. méd. du Nord, 1897, XXIX, p. 437.) (1)

Berthiot. — *Grossesse et maladies du cœur.* (Thèse Paris, 1876.) (5)

Boiteux. — *Accidents gravido-cardiaques avec prédominance des phénomènes dyspnéiques.* (Rev. méd. de l'Est., 1886, XVIII, p. 43.) (1)

Bollenhagen. — *Beitrag zur einleitung der künstlichen Frühgebürt.* (Zeitsch. für Geb. und Gynäk., 1899, XLI, p. 440.) (1)

Bonnet (Stéphane). — *Accidents gravido-cardiaques.* (Journ. de Méd. de Paris, 1897, 2e série, IX, p. 239.) (1)

Bossi. — *I vizi dell cuore nelle gestante.* (Riv. di Ostet. e Gynec., 1890, I, p. 289.)

Bouillaud. — *Traité clinique des maladies du cœur.* (In-8°, 2 vol., Paris, Baillière, 1841.)

Bouquet-Labrange. — *Contribution à l'étude des rapports réciproques de la grossesse et des maladies du cœur.* (Thèse Paris, 1885.) (13)

Bourgougnou. — *Recherches sur l'état du cœur à la fin de la grossesse.* (Thèse Paris, 1884.)

Brejter. — *Ciuza, poród i połóg u osób o barczouych wada serca.* (Prozeglad lekarski (Cracovie), 1902, XLI, p. 365.)

Bucquet (A.). — *Goître exophtalmique et grossesse.* (Thèse Paris, 1895.)

Budin. — *Maladie du cœur; grossesse; avortements.* (Progrès méd., 1873, I, p. 217.) (1)

Bureau. — *La mort subite dans le cœur gras.* (Thèse Paris, 1898.)

Campbell. — *De la mort subite dans l'état puerpuéral.* (Thèse Paris, 1849.) (1)

Candido (J.). — *Influencia da Gravidez sobra as molestias do coraçâo.* (O Brazil medico, 1899, XIII, p. 419.) (1)

Casanova. — *La grossesse dans ses rapports avec les maladies du cœur.* (Thèse Paris, 1876.) (4)

Castelli. — *Course of diseases during pregnancy.* (American Medicine, 1903, V, p. 499. — Anal. in Journ. Americ. Med. Assoc., 1903, XL, 1023.)

Cerrachio (S.). — *Las cardiopatias y el embarazo* (El Siglo médico, 1897, XLIV, p. 599.) (1)

Chadwick (H. D.). — *Two cases of pregnancy complicated by mitral insufficiensy.* (Boston Med. and Surg. Journ., 1901, CXLV, p. 25.) (2)

Chapon. — *Du sphygmomanomètre et de la pression sanguine pendant la grossesse.* (Thèse Paris, 1898.)

Charcot. — *Goître exophtalmique.* (Gaz. méd. de Paris, 1856, XI, p. 583.) (1)

Charcot. — *Nouveau cas de maladie de Basedow ; influence heureuse de la grossesse.* (Gaz. hebdom., 1862, IX, p. 562.) (1)

Mac Clintock.— *Research upon sudden death in puerpueral state.* (Dublin, Med. Press., 1852, XXVII, p. 145.) (1)

Collinet. — *Une observation de mort subite*, etc. (Bull. Soc. anatomoclin. de Lille, 1887, II, p. 231.) (1)

Colnenne. — *De l'influence fâcheuse exercée par la grossesse sur les maladies du cœur.* (Thèse Paris, 1872.) (2)

Condio et Sola. — *Edema pulmonare acuto in gravidanza.* (Unione medica italiana, 1898, I, n° 2.)

Costa. — *Question sur les cas où l'on pourrait légitimement provoquer l'avortement* (Journal gén. de Médecine, 1827, XCVIII, p. 236.) (1)

Courrejol. — *Des accidents gravido-cardiaques et de leurs indications obstétricales.* (Thèse Paris, 1881.) (5)

Darier. — *Persistance du canal artériel.* (Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1885, 4e sér., X, p. 55) (1)

Dehous. — *Essai sur la mort subite pendant la grossesse, l'accouchement et l'état puerpuéral* (Thèse Paris, 1854.)

Démelin. — *Contribution à l'étude des cardiopathies dans leurs rapports avec la grossesse et l'accouchement.* (L'Obstétrique, 1896, I, p. 41.)

Démelin. — *Obstétrique d'urgence.* (In-18, 380 p., Paris, 1900-01.

Deslandes. — *Des accidents gravido-cardiaques.* (Thèse Paris, 1896.) (7)

Dissiton de Gazel. — *Essai sur le rétrécissement mitral pur.* (Thèse Paris, 1900.)

Doléris. — *Avortement provoqué par le curettage pour affection*

cardiaque grave. (Nouv. Arch. Obst. et Gynéc., 1892, VII, p. 229.) (1)

Dubreuilh. — *Des morts subites dans l'état puerpuéral par lésions pathologiques du système circulatoire.* (Union méd. de la Gironde, 1857, II, p. 345.)

Dubreuilh. — *Acc. provoqué à 7 mois 1/2 pour maladie de cœur.* (Union médicale, 1854, XII, p. 90.) (1)

Duplant. — *Asystolie et œdème aigu du poumon au cours de la grossesse.* (Gazette hebd., 1898, p. 97.) (3)

Durosiez. — *De l'abus du diagnostic. « Communication interventriculaire. »* (France médicale,1893, XL, p. 609.) (1)

Durosiez. — *Hémiplégie dans les maladies du cœur.* (France médicale, 1894, XLI, p. 497.)

Eames. — *Fatty heart as a cause of sudden death in the puerpueral state.* (Lancet, 1894, II, p. 193.) (1)

Edge. — *Cardiac disease in pregnancy and labour.* (Lancet, 1890, I, p. 534.) (1)

Falleu (J.). — *Influence heureuse de la grossesse chez quelques malades.* (Thèse Paris, 1889.) (1)

Von Fehling. — *Die Physiologie und Pathologie des Wochenbettes.* (In-8°, Stuttgart, 1890, 273 p.)

Feis (**O.**).— *Ueber die Complication von Schwangerschaft, Geburt, und Wochenbett mit Chronischer Herzfehler.* (Zeitzschrift f. Klin. Mede., 1893, XXIII, p. 45.) (2)

Fellner (**O.**). — *Herz und Schwangerschaft.* (Monatschrift f. Gebu. und Gynäk., 1901, XIV, p. 370) (94)

Fergusson. — *Heart diseases and labour.* (Edimb. med. Journ., 1888-89, XXXV, 2e fasc., p. 84.) (1)

Ferraro (**Anton.**). — *Anomalia congenita del cuore in donna gravida.* (Riforma medic., 1904, XX, p. 528.)

Fessard. — *Etude sur le fonctionnement de la Maternité de la Pitié.* (Thèse Paris, 1903.) (3)

Fleischmann (**Hugo**).— *Forceps in Mortua.* (Centralbl. f. Ginäk., 1900, XXIV, p. 113.) (1)

Le Flemming. — *Mitral stenosis complicating during pregnancy.* (Brit. med. Journ., 1903, I, p. 606.) (1)

Fischel. — (Allgem. Wiener Med. Zeitung, 1873, p. — Rep. in Mouvement médical,1873, p) (2)

Fry. — *Observations on Childbearing complicated by organic disease of the heart.* (Amer. Journal of Obst., 1888, XXI, p. 785.) (3)

Gauchery. — *Communication congénitale directe de l'aorte et de l'artère pulmonaire.* (Bull. Soc. Anat., 1898, 5e sér., XII, p. 258.) (1)

Gélineau. — *Traité de l'angine de poitrine.* (In-8°, Paris, 1887.)

Gerbaud. — *Accidents gravido-cardiaques.* (Montpellier médical, 1883, L, p. 313.) (1)

Gillespie. — *Management of pregnancy and labour by cardiac diseases.* (Cincinnati Lancet and Clinic, 1901, XLVI, p. 1. — Anal. in Journ. of Amer. medic. Assoc., 1901, XXXVI, p. 213.)

Gnecchi. — *Le variazioni della pressione arteriosa nello stato puerpuerale.* (Rassegna d'Ost. e Ginec., 1903, XII, p. 595.) (3)

Goss. — *Two cases of pulmonary congestion and œdema occurring during pregnancy.* (Boston med. and Surg Journ., CXXX, p. 336.) (2)

De Grand-Maison. — *Cardiopathies et grossesse.* (Médecine moderne, 1900, XI, p. 205.) (1)

Grassi. — *Gravidanza e malattie del cuore.* (Imparziale (Firenze), 1879, XIX, p. 68.)

Grünow. — *Herzerkrankungen in der Schwangerschaft mit besonderer Berücksichtigung der Klappenfehler und ihrer Therapie.* (Thèse Greifswald, 1896.) (1)

Guicciardi. — *Considerazioni su alcuni casi di cardiopatia in gravidanza.* (Archiv. italian. di Ginec., 1904, VII, p. 116.)

Guéniot. — *Communication à la Soc. de Gynécologie et Obstétrique.* (Nouv. Arch. d'Obst. et de Gyn , 1892, VII, p. 232.)

Güsserow. — *Herzkrankeit in Schwangerschaft.* (Berliner Klin. Wochensch., 1893, XXX, p. 1004.)

Hantke (R.). — *Die Medicinischen Indicationen zur Unterbrechung der Schwangerschaft.* (Monast. für Geburt. und Gynäk., 1902, XVI, p. 391.)

Hecker. — *Klinik der Geburtskunde.* (In-8°, 1860.)

Hergott. — *Accidents gravido-cardiaques chez une primipare.* (Rev. médic. de l'Est, 1880, XII, p. 363.)

Horse (**Ernst**). — *Ueber die Komplication der Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett mit Herzfehler.* (The Würzbourg, 1899.) (28)

Heymann. — *Ueber Methode und indicationen der Künstlichen, unterbrechung der Shwangershaft.* (Arch. für Gynäk., 1899, LIX p. 404.) (2)

Hirst (**B. C.**). — *The management of labour complicated by heart disease.* (Amer. Journal. of Obstet., 1895, XXVIII, p. 31.)

Hirtz (**Edg.**). — *De l'hérédité mitrale.* (Presse méd., 1903, II, p. 661.)

Von Hösslin. — *Ueber zentrale Swangerschaftslähmungen der Mutter.* (Munch. med. Wochens, 1904, LI, p. 417.)

Huchard. — *Traité des maladies du cœur et des vaisseaux.* (In-8°, 3e édit., Paris, 1899.)

Insignarès. — *Des rapports de l'endocardite subaiguë avec l'hémiplégie puerpuérale.* (Thèse Paris, 1876.)

Jaccoud. — *Rétrécissement mitral et grossesse.* (Gaz. Hôpit., 1886, LIX, 934.) (1)

Jaccoud. — *Des rapports des cardiopathies avec la grossesse.* (Fr. Médicale) 1887, I, p. 373 ; II, p. 1175.) (2)

— *Influence du mariage et de la grossesse sur les maladies du cœur* (Semaine méd., 1896, XVI, p. 357.) (2)

Jacob. — *Essai pathogénique sur les rapports de la grossesse avec les maladies de l'appareil circulatoire.* (Thèse Montpellier, 1879.)

Jaworski. — *Complications de la grossesse par les cardiopathies.* (Kron. lekarsk. (Warzowa), 1900, X, p. 643 (en polonais). Traduit in : Zentralblatt. für Gynäk., 1901, XXV, p. 559.) (6)

Jess. — *Komplication cronischer Herzfehler mit Gravidität.* (Münch. Med. Wochens., 1899, XIV, p. 1269.) (1)

Jones (**H.**).— *On the heart in this relation to pregnancy, parturition and the puerpueral state.* (Lancet, 1896, I, p. 146.)

Kander (Ludwig). — *Komplication des Schwangerschaft, Geburt und Wochenbetts mit Klappenfehlern deserzens.* (Thèse Heidelberg 1900.) (15)

Keiller et **Roberson**. — *Quaterly report of the royal Maternity of Edimburg.* (Edimb. med. Journ., 1890-91, XXXVI, 1er fasc., p. 131.) (1)

Von Kenezy (J.). — *Embolie der Lungenschlader nach der Entbindung bei Insufisentia bicuspidalis.* (Centralblatt. f. Gynäk., 1884, VIII, p. 177.) (1)

Mac Kerron. — *Heart disease with pregnancy.* (Journ. of Obstet. and Gyn. of the Brit. Emp., 1904, VI, p. 38.)

Lamy — *De la mort subite des femmes en couches.* (Thèse Paris, 1873.)

Landouzy. — *Du rétrécissement mitral.* (Gaz. Hôpit., 1884, p. 18.)

Lappara. — *Goitre et grossesse.* (Thèse Paris, 1900.)

Laubinger.— *Ueber den Einflüss von Schwangerschaft und Geburt auf Herzkrankheiten.* (Thèse Kiel, 1894.) (22)

Lea. — *Organic heart diseases on pregnancy and labor.* (Med. Chron. (Manchester), 1896, 2e sér., VI, p. 17.) (7)

Lebert. — *Beiträge zur Casuistik des Herz und Gefäss Krankheiten in Puerpuerium.* (Arch. für Gynäk., 1872, III, p 38.)

Lefour. — *Double lésion mitrale ; grossesse normale ;* etc. (Gaz. hebdom. des Sciences méd. de Bordeaux,1897, XVIII, p. 15.) (1)

Legrand. — *Sur un cas d'asystolie gravidique* (Progr. méd , 1889, 2e sér., X, p. 469.) (1)

Leishman. — *A system of midwifery, including the diseases of pregnancy und puerpueral state.* (In-8o, 835 pp., Glasgow, 1873.)

Leisse. — *Herzkrankheiten bei Geburten und operationen.* (Centralbl. f. Gynäk., 1892, XVI, p. 238.) (2)

Lépine. — *Cardiopathies de la grossesse.* (Lyon médical, 1898) LXXXIX, p.)

Leyden. — *Schwangerschaft mit chronischen Herzkrankheiten,* Zeitschrift für Klin. Med., 1893, XXIII, p. 1.) (10)

Lion (G.).— *Essai sur la nature des endocardites infectieuses.* (Thèse Paris, 1890, p. 117.)

Louis. — *Mémoires ou recherches sur l'anatomie pathologique de plusieurs maladies.* (In-8°, p. 300 ; Paris, 1826.) (1)

Lowenthal (Mme). — *Contribution à l'étude du rétrécissement mitral pur.* — *De l'influence du rétrécissement mitral pur et de la grossesse.* (Thèse Paris, 1890.)

Lucas-Championnière. — *Discussion Société d'Obstét. et de Gynéc.* (Nouv. Archiv. d'Obstét. et de Gynéc., 1892, VII, p. 284.) (1)

Lusk. — *Mitral stenosis in pregnancy.* (Med. News, 1893, I, p. 41.) (2)

Lvoff. — *Maladies du cœur et grossesse. Leçons professées à l'Univ. de Kazan.* (Ann. de Gynécolog., 1897, XLVIII, p. 489.) (17)

Lydston. —*An additional case of sudden death in folloving labor*, etc. (Amer. Journ. of Obstetr., 1885, XVIII, p. 465.) (1)

Macdonald. — *On the bearings of chronic disease of the heart upon pregnancy and parturition.* (Obstetr. Journ. of Great Brit., 1877, V, p. 73.) (14)

Maury. — *Traitement de l'éclampsie puerpuérale.* (Thèse Paris, 1903.)

Mazier. — *Contribution à l'étude des rapports de la parturition et des affections cardiaques.* (Thèse Paris, 1895.)

Ménard (A., de Lunel).— *Quelles sont les maladies que la grossesse fait naître, celles qu'elle guérit*, etc. (Mémoire couronné par la Société de Médecine de Paris; — in : Transactions médicales, 1831, IV, p. 160.)

Merklen (Pierre). — *Rétrécissement mitral et grossesse.* (Semaine médicale, 1892, XII, p. 274.) (1)

Merklen, **Pouliot** et **Harlay**. — *L'hyperchlorurie et l'hypochlorurie chez les cardiaques.* (Bull. Soc. méd. Hôpit., 1903, 3e série, XX, p. 257.)

Miller. — *A case of labour folloving closeley after congestion of the lungs, dyspnea and dropsy, the result of advanced heart disease.* (Lancet, 1890, I, p. 461.) (1)

Mitchell (C. L.). — *Diseases of the heart complicating pregnancy and labour.* (Medic. Record, 1872, VII, p. 439.)

Möller (Essen). — *Ueber Schwangerschaft und Geburt bei organischen Herzfehlern.* (Hygeia (en suédois), 1901, LXIII, p. 345. — Anal. in Monastch. f. Geburt und Gynec., 1902, XV, p. 602.)

Monnier (U.).— *Les accidents gravido-cardiaques.* — (Gaz. médic. de Nantes, 1899, XVII, p. 217.) (1)

Mackness. — *Notes on heart diseases in pregnancy and labour.* (Edimb. Med. Journ., 1890-91, XXXVI, 1er fascic., p. 23.) (1)

Magé. — *Du rétrécissement mitral pur.* (Thèse Paris, 1885.) (1)

Malherbe. — *Accidents gravido cardiaques.* (in his : Etudes cliniques, in-8°, Nantes, 1875, facic. I, p. 1.)

Manes. — *Contribution à l'étude des accidents gravido-cardiaques.* (Thèse Montpellier, 1898.)

Mann (M. D.). — *Case of sudden death in childbed from mitral stenosis and pulmonary edema.* (Americ. Journ. of Obstet., 1879, XII, p. 341)

Mars (H.). — *Accidents gravido-cardiaques.* (Przegl. lekarski (Krakow, en polonais), 1893, XXXII, p. 133.) (1)

Marty.— *Des accidents gravido-cardiaques.* (Thèse Paris, 1876) (13)

Matheson. — *Pregnancy complicated by cardiac disease.* (Brooklyn med Journal, 1897, XI, p. 589.) (5)

Mordret. — *De la mort subite dans l'état puerpéral.* (Mémoires de l'Acad. de Méd., 1858, XXII, p. 153.) (2)

Morelli. — *Cardiopathia e Gravidanza.* (Gaz. de Osped., 1902, II, p. 189.) (7)

Moussous. — *Maladies congénitales du cœur.* (In collect. « Léauté ». — In-8°, 240 pp., Paris, 1892.)

Moynier. — *De la mort subite chez les femmes enceintes ou récemment accouchées.* (In-8°, 168 pp., Paris, V. Masson, 1858.) (1)

Muleur (**S.**). — *De l'influence des lésions valvulaires du cœur sur la grossesse et l'accouchement.* (Concours médical, 1884, VI, p. 196.) (9)

Murray. — *Pregnancy and parturition complicated by heart disease.* (Amer. Journ. of Obstet., 1889, XXII, p. 78.) (2)

Naureils. — *De la grossesse et de l'accouchement dans leurs rapports avec les maladies valvulaires du cœur.* (Thèse Bordeaux, 1899.)

Neumann. — *Ueber Puerpuerale Bradykardie.* (Monats. für Geburt und Gynäk., 1895, II, 278.)

Nicholson. — *Two cases of pregnancy complicated by serious heart diseases.* (Americ. Journ. of Obstetrics, 1903, XLVII, p. 44.) (2)

Norris (R.C.).— *The effects of toxemia of pregnancy upon the cardiovascular system.* (Americ. Journ of Obstetrics, 1903, XLVIII, p. 31.)

Oui. — *Maladies du cœur et grossesse.* (Rev. prat. d'Obst. et de Pœd., 1896, IX, p. 69.) (2)

— *Les accidents gravido-cardiaques et leur traitement.* (Gaz. hebd., 1899, p. 49.)

Oulmont. — *Perforation de la cloison interventriculaire.* (Bullet. de la Soc. méd. des Hôpit., 1853, p.) (1)

Pagestecher. — *Ueber den Einfluss der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes auf chronische Klappenfehler des Herzens.* (Thèse Berlin, 1877.) (5)

Partridge.— *Pulmonary congestion and œdema from organic heart*

disease complicating pregnancy and labour. (Medic. Record, 1882, XXII, p. 596.)

Pérochaud. — *Rétrécissement mitral et grossesse.* (Gaz. médic. de Nantes, 1901, XIX, p. 317.)

Péter. — *Grossesse et maladies du cœur.* (Union médicale, 1872, XIII, p. 320.)

— *Leçons de clinique médicale.* (2 vol. in-8°, 3e édition, Paris, 1880.) (3)

Pfister. — *A case of mitral regurgitation folloved by cerebral apoplexy in a pregnant woman.* (Univ. medic. Magaz. (Philadelphie), 1891-92, IV, p. 134.) (1)

Philipps. — *Management of pregnant wiht heart diseases.* (Practionner, juin 1895 ; — analy. in Presse médicale, 1895, II, 265.)

Pinard. — *Fonctionnement de la clinique d'accouchement Baudelocque.* (Un fascicule annuel depuis 1892, *passim.*) (6)

— *Les indications médicales d'interrompre la grossesse.* (C. R. 4e congrès périodique international de Gynéc. et Obstét., Rome, 1902 ; — analy. in Presse médicale, 1902, II, p. 910.)

Porak. — *De l'influence réciproque de la grossesse et des maladies du cœur.* (Thèse agrégation, 1880.) (17)

— *Discussion à la Soc. d'Obstét. et de Gynéc.* (Nouv. Arch. d'Obstét. et de Gynéc., 1892, VII, 234.)

Pouliot. — *De l'influence de la grossesse normale sur le cœur sain,* etc. (Arch. gén. de Médecine, oct. 1904, CXCIV.)

Poupon. — *Des aphasies puerpuérales.* (L'Encéphale, 1885, V, p. 393.) (1)

Putégnat. — *Quelques faits d'obstétricie.* (In-8°, Paris, 1871.) (1)

Ramsbotham. — *The principle and practice of obstetric, medicin, and surgery in reference to the process of parturition.* (In-8°, Londres, 1841.) (1)

— *A case of congestion of the lungs during labour dependent of disease of the heart.* (Medic. Times and Gazet, 1854, 2e sér., IX, p. 6.) (1)

Rémy. — *De l'influence de la grossesse sur les maladies du cœur.* (Thèse Nancy, 1889.) (3)

— *Contribution à l'étude de l'influence de la grossesse sur les maladies du cœur.* (Revue médicale de l'Est, 1888, XX, p.) (6)

— *Grossesse et maladies du cœur.* (Revue méd. de l'Est, 1891, XXIII, p. 417.) (1)

— *Accidents gravido-cardiaques.* (Rev. méd. de l'Est, 1897, XXIX, p. 255.)

Rivière. — *De la conduite à tenir dans les accidents gravido-cardiaques.* (Mercredi médical, 1895, p. 325.) (2)

Rosenberg. — *Cardiac diseases during pregnancy and labour.* (New-York med. Journ., 1896, LXIII, p. 77.) (2)

Sarafoff. — *De l'influence de la grossesse normale sur le cœur sain.* (Thèse Paris, 1898.)

Schauta. — *Die Medicinische Indikationen für Unterbrechung der Schwangerschaft.* (C. R. IV[e] congrès périod. intern. de Gynéc. et d'Obstét. ; — anal. in Presse médicale, 1902, II, p. 920.)

Schlayer (**W.**). — *Ueber die Complication der Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett mit Klappenfehler des Herzens.* (Zeitsch. für Geburt und Gynäk., 1892, XXIII, p. 59.) (20)

Schneider. — *Ueber den Einflüss Vorgesschrittener Herzfehler auf den Gang der Geburt.* (Thèse Marburg, 1890.) (14)

Sears. — *The treatment of pregnancy complicated by heart disease.* (Boston Med. and Surgic. Journal, 1894, CXXX, p. 253.) (2)

— *Cases of pregnancy complicated by heart disease.* (Boston Méd. and Surgic. Journal, 1895, CXXXII, p. 176.) (7)

Sée (**Germain**). — (Union Médicale, 1874, 3[e] série, XVIII, p. 141.) (3)

Ségur (**Gidéon**). — *A case of pregnancy complicated by heart disease.* (New-York Medic. Record., 1888, XXXIV, p. 590.) (1)

Seuvre. — *Maladie du cœur, cause d'avortement.* (France médic., 1874, XXI, p. 145.) (1)

Simpson (**J.**). — *Clinique obstétricale et gynécologique.* (Traduction Chantreuil, Paris, 1874.) (2)

Siredey. — *Rétrécissement mitral, grossesse de 4 mois 1/2*, etc. (Bullet. de la Soc. médic. des Hôpit., 1898, XV, p. 710.) (1)

De Soyre. — *Dans quels cas est-il indiqué de pratiquer l'avortement ?* (Thèse agrégation, 1875.)

Spiegelberg. — *Ueber die complication des Puerpueriums mit chronischen Herzkrankheiten.* (Arch. für Gynäk., II, 1871, p. 236.) (4)

Szabö. — *Bradykardie im Geburt.* (1° Orvosi hetil. (Budapest, en hongrois), 1900, XLIV, 540 ; — traduit in Pest. Medic Chir. Presse, 1900, XXXVI, 1183 ; 2° Orvosi hetil., 1901, XLV, 80.) (1)

Tarnier. — *Asystolie et grossesse.* (Tribune médicale, 1894, XXV, p. 47.) (1)

— *Goitre exophtalmique et grossesse.* (Journ. des Sages-femmes, 1897, XXIV, p. 325.)

Thévenot. — *Accouchement artificiel.* (Annales de Gynéc., 1878, X, p. 343.) (1)

Thyson (**J.**). — *Heart disease complicating pregnancy.* (Philadelphie Med. Journ,, 1903, XI, p. 863.) (1)

Tommasini. — *Sopra uno caso di morbo ceruleo.* (Clinica medica di Bologna ; cité par Bouillaud.)

Tschakert. — *Bradycardie chez une femme enceinte.* (Ann. de la Soc. des Sc. naturelles de Bruges, 1839-40, I, p. 236.) (1)

Tuzkaï (**O.**). — *Ueber indication der Einleitung der Geburt bei Hyperemese und Cardiopathie.* (Berliner Klin. Wochensch., 1903, XL, p. 803.)

Underhill. — *Mitral stenosis and labour.* (Edimb. med. Journ., 1888-89, XXXV, 1er fascic., p. 84.) (1)

Unterberger. — *Zur Indicationen des Künstlichen abortus.* (Anal. in Monats. für Geburt und Gynäk., 1902, XV, p. 732.) (1)

M'Veagh. — *Alarming cardiac irritation during pregnancy*, etc. (Dublin Quat. Journ. of Medic. Sci., 1867, XLIV, p. 71.) (1)

Vaquez. — *Hygiène des maladies du cœur.* (In-12, Paris, Bibl. d'hygiène thérap., Masson, 1899.)

Vaquez et Millet. — *Du cœur dans la grossesse normale.* (Presse méd., 1898, I, p. 61.)

Verhœgen. — *Grossesse chez les cardiopathes.* (Scalpel (Liège), 1898-99, p. 198.)

Villeprand. — *De quelques complications du travail et des suites de couches par les cardiopathies.* (Thèse Paris, 1893.) (3)

Vinay. — *Mort subite chez les accouchées.* (Lyon médical, 1892, LXXXI, p. 325.)

— *Affections valvulaires du cœur et grossesse.* (Arch. de Tocol., 1893, XX, p. 801.) (29)

— *Traité des maladies de la grossesse.* (In-8°, Paris, 1894.)

— *Traitement des accidents gravido-cardiaques.* (In : Traité de Thérapeutique, par A. Robin, fasc. XI, p. 24.)

— *De l'œdème aigu du poumon dans les cardiopathies de la grossesse.* (Lyon médic., 1896, LXXXIII, p. 289.) (2)

— *Cardiopathies et mariage.* (Lyon médic., 1899, XC. p. 37.) (1)

— *Présentation Soc. nationale de Méd. de Lyon.* (Lyon médic., 1899, XCI, p. 443.) (1)

Vulpian. — *Oblitération presque complète de l'artère pulmonaire*, etc. (Bullet. Sociét. Anat. de Paris, 1868, 2e série, XIII, p. 79.) (1)

Waasbergen (G. Van). — *Zwangershap gecompliceerd met een ziek hart.* (Thèse Amsterdam, 1901.)

Walter (C. A.). — *Accouchement forcé pour lésion cardiaque.* (Hygeïa (en suédois), 1903, II, p. ; — anal. in Zentralbl. für Gynäk., 1903, XXII, p. 1512.) (1)

Webster (J. Clar.). — *Heart diseases in pregnancy and labour.* (Medicine (Détroit), 1903 ; — anal. in Journ. of Amer. medic. Assoc., XXXVIII, p. 539.)

Wessinger. — *Organic heart disease complicating pregnancy.* (New-York medic. Journ., 1896, LXIII, p. 242.) (2)

Wessner. — *Cronische Herzkrankheitem und Puerpuerion.* (Thèse Saint-Gall, 1884.)

Whithe (Percival). — *A case of cardiac disease complicating pregnancy.* (Saint Bartholomew's Hospital Report, 1889, XXV, p. 181.) (1)

Wilkes. — *Two cases of mitral stenosis complicated by pregnancy.* (Brit. medic. Journ., 1903, I, p. 133.) (2)

Wilson (**W. R.**). — *An instance of sudden death during labour*, etc. (Philadelph., Polyclin., 1898, VII, p. 127.) (1)

— *Cardiac disease in pregnancy and labour.* (Journ. of the Amer. Medic. Assoc., 1899, XXXII, p. 1158.) (2)

Winckel. — *Lehrbuch der Geburtshülfe.* (In-8°, 1re édition, Leipsik, 1889.) (1)

Wissenthal. — *Ueber den Einflüs Kronischer Herzkrankheiten auf Schwangerschaft.* (Thèse Marburg, 1887.) (8)

Wright (**W. F.**). — *Case of heart disease complicating labour*, etc. (Edimb. Medic. Journ., 1889-90, XXXV, 1er fascic., p. 540.) (1)

Wright (**A. H.**). — *Heart disease from a obstetrical point of view.* (Canada Practioner and Review (Toronto), 1899, XXIV, p. 671 ; — anal. in Journ. of Amer. med. Assoc., 1899, XXXIII, p. 1216.)

Young. — *Hypertrophy of the heart, etc.* — Assoc. Medic. Journ. (Londres), 1853, I, p. 1010.) (1)

Zagari. — *Indications médicales d'interrompre la grossesse.* (13e Congrès ital. de Méd. interne, 1903 ; — C. R. in Sem. médic., 1903, XXIII, p. 360.)

Zweifel. — *Ueber plötzliche Todesfälle von Schwangeren und Wochnerinnen.* (Centralblatt f. Gynäk., 1897, XXI, p. 1.) (2)

Vu *par le Président de la thèse*,
POZZI.

Vu :
Le Doyen,
M. DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION VII

EXPOSÉ CLINIQUE 1

L'insuffisance cardiaque 5

Œdème pulmonaire 15

Considérations générales sur les accidents gravido-cardiaques . 23

Accidents divers 25

Mort subite 25

Embolies 27

Hémiplégies 28

Grossesse et *Endocardites* 31

» *Péricardites* 31

» *Myocardites* 32

» *Cœur gras* 32

» *Lésions congénitales* 33

» *Névroses cardiaques* 37

» *Angine de poitrine* 37

ESSAI PATHOGNOMONIQUE 39

Grossesses normale et cœur sain 39

Lésions cardiaques d'origine gravidique 42

Mécanisme des accidents d'insuffisance cardiaque . . . 43

Mécanisme de l'œdème pulmonaire 46

Pathogénie des embolies 49

CONCLUSIONS PRONOSTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES 51

Pronostic des cardiopathies pendant la grossesse 52

Prophylaxie des accidents gravido-cardiaques 58

Opportunité du mariage chez les cardiaques 58

Hygiène de la cardiopathe enceinte 62

Traitement médical de l'asystolie 64

Traitement médical de l'œdème pulmonaire. 66
Traitement obstétrical. 69
Accélération du travail. 69
Césarienne post mortem. 74
Avortement provoqué curatif. 75
Avortement provoqué prophylactique 77
Accouchement prématuré provoqué. 79
Anesthésie chez les cardiopathes enceintes. 86
Cardiopathie et allaitement. 86
CONCLUSIONS. 89
PIÈCES JUSTIFICATIVES. 92
Tableaux d'observations. 93
Index bibliographique. 99

Paris. – Société française d'Imprimerie et de Librairie.